
Ю.К. Скрипкин
Г.Я. Шарапова
Г.Д. Селицкий



БОЛЕЗНИ,
передающиеся
при половых
контактах

Медицина · 1985

-01
 00
 -00
 ST
 SP
 RM
 RO
 RE
 WE
 RM
 -NO
 SP
 MO
 SP

Ю. К. Скрипкин,
Г. Я. Шарапова,
Г. Д. Селицкий

БОЛЕЗНИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПРИ ПОЛОВЫХ КОНТАКТАХ



Ленинград «МЕДИЦИНА»
Ленинградское отделение 1985

ББК 55.8

С 45

УДК 616.79

Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я., Селицкий Г. Д. Болезни, передающиеся при половых контактах. — Л.: Медицина, 1985. — 288 с., ил.

Скрипкин Ю. К. — чл.-кор. АМН СССР, проф., директор Центрального научно-исследовательского кожно-венерологического ин-та МЗ СССР, Шарапова Г. Я. — д-р мед. наук, ст. науч. сотр. II Московского мед. ин-та им. Н. И. Пирогова, Селицкий Г. Д. — канд. мед. наук, зам. главного врача Московского городского кожно-венерологического диспансера

В монографии рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии, диагностики, клиники, лечения и профилактики заболеваний, передающихся при половых контактах (сифилис, гонорея и др.). Большое внимание уделено организационным вопросам борьбы с венерическими болезнями. Отражена работа органов и учреждений здравоохранения, проводящих мероприятия, направленные на снижение заболеваемости венерическими болезнями. Приведены данные о санитарно-просветительной работе и методах математического моделирования динамики заболеваемости сифилисом. На современном уровне изложены вопросы медицинской статистики в кожно-венерологических учреждениях.

Книга предназначена для дерматовенерологов.

Издание содержит 17 рис. Библиография 141 название.

For Summary see page 284.

Рецензенты: О. К. Шапошников — проф., нач. кафедры кожных и венерических болезней ВМедА им. С. М. Кирова; И. И. Мавров — д-р мед. наук, директор Харьковского НИИ дерматологии и венерологии.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В результате проводимых партией и правительством крупных социально-экономических мероприятий по повышению благосостояния советского народа достигнуты положительные сдвиги в развитии здравоохранения и медицинской науки. Осуществляется важная проблема здравоохранения — переход к всеобщей диспансеризации, определенный XXVI съездом КПСС.

Дерматовенерологической службой проведена немалая работа, направленная на пресечение распространения венерических болезней. Активное внедрение в практику здравоохранения научных достижений дерматовенерологии, осуществление профилактических противовенерических мероприятий, дальнейшее совершенствование лабораторно-серологической, бактериологической диагностики являются надежным залогом успешного предупреждения болезней, передающихся при половых контактах.

Со времени выхода в свет монографии «Венерические болезни» под редакцией акад. АМН СССР О. К. Шапошникова (М., Медицина, 1980) прошло 5 лет. Быстрое развитие венерологии обусловило появление огромного количества информации; современные сведения о венерических заболеваниях в последние годы обогатились новыми данными о морфологии и биологии возбудителей, сложных взаимоотношениях макро- и микроорганизма и новой трактовкой инфекционного иммунитета и инфекционно-аллергической реактивности. В этой связи выход в свет данной книги можно считать своевременным и оправданным.

За последнее время расширились знания о сексуально передаваемых заболеваниях: наряду с классическими венерическими болезнями, к ним стали относить чесотку, педикулез, остроконечные кондиломы, патогенный энтерит, вирусный гепатит. Однако признание этих заболеваний только условно передаваемыми половым путем и имеющими преимущественно невенерическое происхождение, дало авторам основание не приводить их на страницах данной монографии.

В книге излагаются материалы об ультраструктуре бледной трепонемы и гонококка, новые данные об антигенных функциях и механизмах формирования клеточного и гуморального иммунитета. В связи с активным образованием различных антител

на бледную трепонему, отличающихся своеобразием биофизических и биохимических свойств, в главе, посвященной иммунитету, реинфекции и суперинфекции при сифилисе, заслуживает интереса новая интерпретация вариантов течения сифилитической инфекции с точки зрения иммуногенеза.

Естественная эволюция сифилиса, гонореи, мягкого шанкра и 4-й венерической болезни проявилась изменениями ряда клинических симптомов и появлением новых вариантов течения (патоморфоз), сведения о которых освещены частично в отечественной и зарубежной литературе, но не систематизированы. В данной монографии, наряду с описанием классических симптомов упомянутых выше венерических болезней, освещены материалы о современных особенностях их клиники и течения, а также отражено многообразие патологических процессов, формирующихся в организме больных венерическими болезнями, которые характеризуются системностью проявлений.

Одна из центральных глав посвящена клинике, диагностике, лечению и профилактике урогенитальных хламидиозов, трихомониаза, микоплазменной инфекции.

Дана оценка диагностической и прогностической значимости современных лабораторных исследований, проанализировано клиническое значение результатов серологических, ликворологических исследований при разных формах сифилиса. Представленная серологическая диагностика включает самые современные тесты: реакцию иммунного прилипания (РИП), реакцию гемагглютинации с бледной трепонемой (ТРПГА), автоматизированную реакцию микрогемагглютинации (АМНА-ТР) и даже новейшую трепонемоспецифическую реакцию 19SIgM-FTA-ABS. Изложены усовершенствованные методы бактериологической идентификации гонококков, ускоренная методика постановки РИФ-40, прямой иммунофлюоресцентный метод диагностики урогенитальных хламидиозов. Впервые в советской дерматовенерологической литературе довольно подробно изложены сведения о культуральном и серологическом скрининге для изучения распространения заболеваемости. Эффективность скрининг-диагностики увеличивается за счет сосредоточения ее в группах высокого венерологического риска.

Представляют ценность рекомендации по специфической и иммунной терапии заболеваний, методы укороченного лечения сифилиса с назначением массивных доз антибиотиков, уменьшающие продолжительность сроков лечения, предложенные различными кафедрами и институтами дерматовенерологического профиля. Надежность применяемых методик создает предпосылки для сокращения сроков клинико-серологического контроля после лечения заразных форм сифилиса.

В борьбе с распространением гонорейной инфекции, учитывая развитие β -лактамазопroduцирующих штаммов, особое

внимание уделяется антибиотикам непенициллинового ряда для сокращения селекции резистентных мутантов гонококков; излагаются и другие современные методы лечения этой инфекции.

Обстоятельно, с глубоким знанием проблемы, освещаются основы эпидемиологической, диспансерно-профилактической работы с полезными практическими указаниями по организации борьбы с распространением венерических болезней.

В монографии впервые подробно изложены методы медицинской статистики с использованием математического моделирования, что необходимо для дальнейшего совершенствования организационных форм управления дерматовенерологической службой.

Книга представляет несомненный интерес и принесет немалую пользу читателю, являясь ценным пособием дерматовенерологу, особенно в практическом здравоохранении. Она должна привлечь к себе внимание не только дерматовенерологов, но и врачей смежных специальностей (урологов, акушеров-гинекологов, проктологов), врачей-лаборантов и врачей санитарно-эпидемиологической службы.

Зав. кафедрой дерматовенерологии ЦОЛИУВа проф. *А. А. Антоньев.*

Глава 1

СИФИЛИС

Краткие исторические сведения. В свете современных данных о морфологии и биологии возбудителей трепонематозов тропических стран прежняя концепция американского происхождения сифилиса в Европе не имеет достаточного основания. Исследованиями R. Willcox (1975) и др. показано, что возбудитель фрамбезии — *Treponema pertenue* Castellani по своим внешним характеристикам близка к возбудителю сифилиса — бледной трепонеме. Электронно-микроскопические данные Н. М. Овчинникова и В. В. Делекторского (1974) подтвердили это положение, выявив одновременно и некоторые морфологические особенности, свойственные каждому микроорганизму. Наличие у бледной трепонемы цист с трехслойной цитоплазматической мембраной и большого количества мукоидного вещества в протоплазматической оболочке самой бледной трепонемы обеспечивает ее большую устойчивость к действию антибиотиков по сравнению с *Treponema pertenue* Castellani. В экспериментальных работах T. Turner и D. Hollander (1953) по изучению возбудителей сифилиса, беджеля и фрамбезии у животных обнаружена идентичность состава антител в сыворотке крови, особенно иммобилизинов и комплементобразующих антител, что послужило основанием для предположения о единстве этих микроорганизмов.

Учитывая эти данные, Т. Cosburn (1961) и Е. Hudson (1963) полагают, что родиной сифилиса является Африка, так как возбудители тропических трепонематозов фрамбезии — *Treponema pertenue* Castellani; беджеля — *Treponema bejel* и пинты — *Treponema carateum*, а также сифилиса — *Treponema pallidum* являются различными вариантами родоначальной трепонемы, несколько изменившей свои морфологические и иммунологические свойства в зависимости от климатических и социальных условий. Следовательно, имевшие в прошлом признание теории, объяснявшие существование сифилитической инфекции на различных континентах за счет возможного ее развития раздельно в условиях Америки, Европы и Азии, утратили свое значение и имеют лишь исторический интерес.

Сифилитическое заболевание свойственно человеку независимо от географического региона, и давность его существования обеспечивается древностью жизни человека. В пользу подобной концепции свидетельствуют литературные источники, памятники изобразительного искусства, древние описания заболеваний человека, воспроизводящие клинические варианты различных проявлений сифилитического процесса, раскопки могильников неолитического периода с обнаружением в костях сохранившихся останков характерных для сифилиса костных изменений — остеоперииоститов и остеомиелитов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема (*Treponema pallidum*) — является анаэробом, паразитирующим в глубине тканей. Обнаруженная 3 марта 1905 г. Ф. Шаудином и

Э. Гофманом и названная ими из-за своеобразного отблеска и слабой способности воспринимать краску бледной спирохетой, она представляет собой спиралевидное или штопорообразное образование с числом завитков, варьирующих от 8 до 12—14. Ее длина — 6—7 мкм, толщина — 0,2—0,5 мкм. Движения ее плавные, «вращательные» вокруг своей оси и одновременно поступательные и маятникообразные.

При изучении бледной трепонемы в электронном микроскопе (рис. 1) установлено, что снаружи ее окружает внеклеточная оболочка, затем идет трехслойная, легко повреждаемая глюколипидополипептидная мембрана, на которой сконцентрированы наиболее специфические антигенные детерминанты и повреждение которой неизбежно приводит к гибели микроорганизма, а также двигательный аппарат, состоящий из окружающих трепонему пяти или более фибрилл. Далее следует глюкозаминопептидный слой, сразу за которым идет еще одна, местами удвоенная для формирования мезосом, мембрана, непосредственно окружающая цитоплазму, содержащую рибосомы, вакуоли и другие органеллы. В цитоплазме находится ядро, не окруженное мембраной. В целом подобная структура напоминает граммотрицательные бактерии [Collart P. et al., 1981].

В концевых отделах оболочки имеются блефаробласты, служащие для прикрепления фибрилл-нитей, с помощью которых бледная трепонема перемещается. Предполагается, что блефаробласты являются не только местом фиксации фибрилл, но и служат центрами движения. Под оболочками расположены фибриллы со сложным архитектурным переплетающимся строением. Их волокна интимно сплетаются с цитоплазматической мембраной, богатой мукопептидами и мукоидным веществом, окружающим мелкогранулярную цитоплазму. В составе цитоплазмы четко различаются гранулы — жизненно важные функциональные физиологические клеточные органеллы. К ним относятся рибосомы, осуществляющие синтез строительных белковых молекул; лизосомы, имеющие пищеварительные ферменты и доставляющие питательные вещества; мезосомы, выполняющие функции дыхания и обмена благодаря нахождению в них ферментативных систем. Ядерная вакуоль, также имеющая сложное строение, размещается эксцентрично и окружена защитным слоем цитоплазмы. Выявлено присутствие бледной трепонемы внутри клеток, причем не только макрофагов, но и гистиоцитов, плазмоцитов, лимфатических, эндотелиальных клеток и клеток нервной ткани. По-видимому, бледная трепонема способна проникать во все клеточные элементы, в том числе и в ядро клетки, и существовать там очень долго, что хорошо объясняет длительное наличие положительных серологических реакций и большую продолжительность болезни. Даже после

курса массивной терапии, проведенной через 6 мес после заражения, уничтожить все трепонемы в тканях не представляется возможным [Collart P. et al., 1981].

Сложные функциональные органеллы клетки участвуют во всех жизненных превращениях бледной трепонемы и в процессе ее деления, которое происходит каждые 30—33 ч. Рост ее после деления продолжается от 20—30 мин до 2 ч. Трепонемы

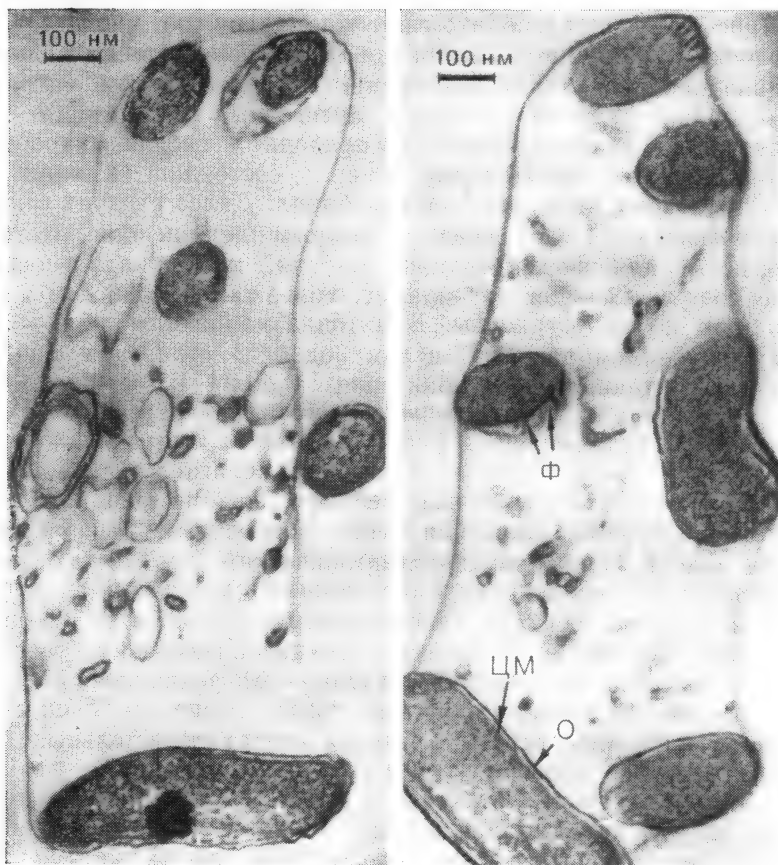


Рис. 1. Ультратонкий срез цисты бледной трепонемы.

О — оболочка; ЦМ — цитоплазматическая мембрана; Ф — фибриллы.

размножаются путем поперечного деления. Под влиянием неблагоприятных условий существования трепонемы образуют цисты, покрытые трехслойной муциноподобной оболочкой, непроницаемой для существующих в настоящее время лекарственных средств и устойчивой к воздействию антител. В форме цист трепонемы могут существовать длительно, не вызывая значи-

тельных иммунных сдвигов, но поддерживая сложившееся равновесие между микро- и макроорганизмом. Вследствие возможных патологических изменений это равновесие в любой момент может измениться с возвращением цист-форм в активную вегетативную, вирулентную фазу. Поэтому цисты рассматривают не как формы дегенеративного распада бледных трепонем, а как стадию их устойчивого выживания [Овчинников Н. М., 1969]. В таком же аспекте следует трактовать зернистые и фильтрующиеся формы бледных трепонем, наблюдавшиеся П. Г. Оганесяном (1959) и Н. М. Овчинниковым (1969).

Культивирование бледных трепонем на искусственных питательных средах возможно, но требует сложных условий (специальные среды, анаэробные установки). Культуральные трепонемы быстро теряют свою вирулентность, патогенность и даже морфологическую характеристику. Патогенные бледные трепонемы также весьма «неустойчивы», особенно в окружающей среде. На них губительно действует высушивание. Нагревание до температуры 60°C убивает их в течение 15 мин, а до 100°C — моментально. Так же быстро на бледных трепонем действуют дезинфицирующие вещества — ртути дихлорид, спирт, основания и кислоты. Раствор этилового спирта в 70 % концентрации, ртути дихлорида в разведении 1:5000, уксусная кислота и едкая щелочь в 0,5—1 % концентрации в течение нескольких минут деформируют бледных трепонем и прекращают их подвижность. Однако во влажной среде трепонемы могут выживать длительно — до 12—15 ч и более, особенно при наличии низкой температуры. В замороженных тканях они сохраняются до нескольких недель. Заражение животных от трупа в эксперименте возможно в течение 2 сут [Григорьев П. С., 1946].

С целью обнаружения бледной трепонемы с очагов поражения у больных необходима предварительная обработка этих участков изотоническим раствором натрия хлорида для удаления гнойного отделяемого и продуктов тканевого распада, содержащих конкурирующие к бледной трепонеме микроорганизмы. Для получения тканевой жидкости (Reizserum) производят легкое нежное раздражение поверхности высыпаний (не допуская кровотечения!) платиновой петлей или ребром покровного стекла. Каплю тканевой жидкости, если она мала, помещают в изотонический раствор натрия хлорида на предметном стекле, накрывают покровным стеклом и производят микроскопирование в темном поле зрения с иммерсией. При отрицательных результатах исследования продолжают применение примочки с изотоническим раствором натрия хлорида и повторяют микроскопическое определение бледной трепонемы. Иногда в случае самолечения или присоединения дополнительной, вторичной микрофлоры приходится пунктировать регионарный лимфатический узел. С этой целью узел фиксируют двумя пальцами левой руки, а правой рукой вводят в его толщу иглу, со-

единенную со шприцем, в котором содержится несколько капель изотонического раствора натрия хлорида. Фиксированный лимфоузел слегка массируют, и в его центр вводят 1—2 капли изотонического раствора натрия хлорида с последующей аспирацией тканевой жидкости. Полученный пунктат наносят на предметное стекло и исследуют так же, как и Reizserum.

УСЛОВИЯ ЗАРАЖЕНИЯ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ

Многолетние клинические наблюдения и экспериментальные работы по воспроизведению сифилиса у животных свидетельствуют о том, что для заражения этим заболеванием необходимы свежесть инфицирующего материала с достаточным количеством вирулентных бледных трепонем и нарушение целостности покрова эпидермиса или эпителия слизистых оболочек. Тем не менее даже при этих условиях заражения может и не произойти. М. В. Милич (1972) подчеркивает наличие естественного барьера организма у реципиента, а именно активной иммунной защиты. Проникновение бледных трепонем через неповрежденную кожу и слизистые оболочки не подтвердилось в эксперименте на кроликах. Кроме того, анализируя многочисленные литературные сведения о случаях незаражения сифилисом при половых контактах с больными, имеющими активные формы сифилиса с заразными проявлениями, М. В. Милич (1972) приходит к выводу, что колебания возможного незаражения происходят в пределах от 5,7 до 41,1 %: при однократных половых контактах — в 45 %, а при многократных половых контактах — в 30 % случаев. Понимание и учет своеобразия эпидемиологии сифилитической инфекции и дальнейшее уточнение условий инфицирования имеют чрезвычайно важное значение для предотвращения формирования сифилофобических реакций не только у населения, но и у медицинского персонала, и для подкрепления профилактических мероприятий.

Пути заражения подразделяют на прямой (половой, тесный бытовой контакт, трансфузионный), косвенный и трансплацентарный. Наиболее частый путь заражения — половой, при различных формах половых контактов (*per vaginam*, *per anum*, *per os*).

В настоящее время исключительно редко имеют место бытовые прямые контакты, а также профессиональное прямое контактное заражение при проведении лечебных процедур и при осмотрах. Косвенное инфицирование в бытовых и производственных условиях также является исключительно редким явлением в нашей стране, что объясняется значительным повышением материального уровня жизни населения и высокой культурой производственных условий. Однако любой предмет домашнего обихода, медицинский и производственный инструмен-

рий, находившийся в соприкосновении с больным и загрязненный его выделениями, может явиться посредником передачи инфекции. Трансплацентарное заражение происходит в период беременности при наличии сформировавшегося плацентарного кровообращения у женщин, больных сифилисом. С целью профилактики трансфузионного заражения доноры тщательно обследуются клинико-серологически, а лица, перенесшие сифилис и даже снятые с учета, не привлекаются к донорству.

ОБЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА И КЛАССИФИКАЦИЯ

Современные данные о биологической активности бледной трепонемы и иммунной реактивности макроорганизма позволяют рассматривать течение сифилитической инфекции в двух основных аспектах. Традиционно принята схема периодически сменяемых сифилитических проявлений, предложенная Рикором в 1848 г. и существующая с незначительными коррекциями до настоящего времени. По второй схеме, предложенной М. В. Миличем (1972), основанной на экспериментальных исследованиях и многочисленных клинических наблюдениях, сифилис протекает в виде длительного скрытого инфекционного процесса. Считают, что при обычных проявлениях сифилиса стадийность высыпаний обусловлена местной воспалительной реакцией с образованием первичной сифиломы, за которой следует быстрая диссеминация бледных трепонем в тканях в течение определенного скрытого периода. Доказано, что в процессе внедрения бледных трепонем в кожу возможно паразитирование их в кератиноцитах, а также фагоцитирование лимфоцитами. При этом вследствие неспособности лимфоцитов к перевариванию возбудителя бледные трепонемы сохраняют вирулентность. Постоянная миграция лимфоцитов во все лимфоидные и нелимфоидные ткани обеспечивает генерализацию инфекции. Бледные трепонемы, активизируясь и усиливая вирулентность в процессе эндоцитобиоза, достигают наружных покровов (кожи и эпителия слизистых оболочек). В этот период возникают обильные проявления на коже и слизистых оболочках, сопровождающиеся выраженными симптомами интоксикации, септицемии. Ответная иммунная реакция приводит к состоянию комменсализма, когда бледные трепонемы частично погибают, частично теряют свою вирулентность, сенсибилизируя ткани и создавая новую форму латентного течения инфекции с явлениями инфекционно-аллергической реактивности. Последующая активация процесса даже с небольшим числом бледных трепонем, расположенных глубоко в тканях, протекает с деструктивными органными изменениями более тяжело.

Таким образом, традиционная схема течения сифилиса включает инкубационный период, первичный серонегативный и

первичный серопозитивный, вторичный свежий, вторичный латентный, вторичный рецидивный и третичный периоды.

Время от момента инфицирования до появления первичной сифиломы называется инкубационным периодом. Наиболее часто этот срок колеблется от 3—4 до 6—7 нед. В связи с бесконтрольным употреблением антибиотиков по поводу различных, в том числе интеркуррентных, заболеваний, а также под влиянием некоторых других факторов длительность инкубационного периода в последние годы увеличивается у отдельных больных и может достигать 4—6 мес. Несмотря на отсутствие клинических симптомов, в инкубационном периоде диссеминация бледных трепонем из места внедрения по лимфатическим, периневральным путям и гематогенно происходит довольно интенсивно и завершается формированием первичной сифиломы — твердого шанкра, сопутствующего лимфангита и регионарного склераденита. В связи с недостаточной концентрацией липоидных антител — реагинов — классические серологические реакции (КСР) в инкубационном периоде и в течение первых 3 нед первичного периода бывают отрицательными. Поэтому первичный период сифилиса после образования первичной сифиломы подразделяют на 2 этапа: первичный серонегативный и первичный серопозитивный. Сероположительным первичный период становится через 2—3 нед от момента возникновения твердого шанкра, что обусловлено увеличением в сыворотке крови концентрации липоидных антител — реагинов. Он продолжается, как правило, 3 нед.

Таким образом, общая длительность первичного сифилиса составляет 9—10 нед, включая инкубацию (в среднем 3 нед), первичный серонегативный и первичный серопозитивный этапы (также в среднем по 3 нед). При отсутствии лечения естественное течение первичного периода завершается общими лихорадочными явлениями, недомоганием, болями в костях, суставах и полиаденитом. Эти симптомы обусловлены генерализацией инфекции и диссеминацией бледных трепонем в органы и ткани. Этот период течения инфекции называется вторичным и подразделяется на вторичный свежий, скрытый и рецидивный. При отсутствии лечения он длится от 2—3 до 5 лет. Продолжительность каждого этапа зависит от комплекса сложных взаимоотношений макро- и микроорганизма.

Сочетание явлений инфекционной аллергии и инфекционного иммунитета создает многообразные формы проявлений, свойственные сифилитической инфекции на данном этапе. Так, свежему вторичному периоду свойственны полиморфные сыпи пятнисто-папулезного и пустулезного характера на коже и слизистых оболочках, множественное увеличение лимфатических узлов, висцеропатии, свидетельствующие о наличии спирохетемии. Серологические реакции — КСР, реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и реакция иммобилизации бледных трепонем

(РИБТ) — резко положительны (почти в 100 % случаев) за счет выраженной поливалентной антигенной активности бледных трепонем. В ответ на антигенное раздражение макроорганизмом продуцируется большое количество антител, активизируется иммунный барьер, и значительная часть возбудителя погибает. Течение инфекции переходит в скрытое состояние без высыпаний на коже и слизистых оболочках. Этот период может длиться 3—4 мес и более. При естественном течении, без лечения, частичное исчезновение бледных трепонем приводит к ослаблению иммунитета и новой вспышке инфекционного процесса, называемого вторичным рецидивным периодом. Такое чередование скрытого течения и рецидивов может наблюдаться несколько раз. Рецидивные высыпания также являются полиморфными (пятнисто-папулезно-пустулезными), но они менее обильны, более локализованы. Третичный период обычно возникает не ранее 3—5 лет после заражения при естественном течении болезни и отсутствии лечения. Следует отметить, что третичному периоду также свойственна стадийность проявлений, вследствие чего его подразделяют на третичный активный и третичный скрытый. С увеличением длительности инфекционного процесса уменьшается число бледных трепонем в органах и тканях, снижается напряженность инфекционного иммунитета и нарастает интенсивность инфекционной сенсибилизации. Клинически это выражается либо длительным скрытым течением, либо появлением инфильтративно-деструктивных эфлюресценций в виде бугорков или гумм, ограниченных или склонных к слиянию в виде диффузной инфильтрации, не только на коже и слизистых оболочках, но и в паренхиматозных органах, костях, мышцах, нервной системе и др.

Описанное традиционное этапное течение сифилитической инфекции проявляется у значительного числа больных. Однако в последние годы все чаще стали выявляться больные с асимптомным течением болезни, диагностируемым лишь серологически. На протяжении нескольких лет М. В. Милич (1972) собирал и систематизировал наблюдения по асимптомному течению сифилиса. Он считает, что сифилис может протекать и без периодизации, т. е. без закономерностей смены одного периода другим. По мнению этого автора, у ряда лиц после заражения наступает длительное бессимптомное течение болезни и она диагностируется намного позже по положительным серологическим реакциям в крови (КСР, РИФ, РИБТ); в этом случае заболевание называется неведомым сифилисом, так как ни больной, ни врач не знают, когда произошло заражение. М. В. Милич обращает внимание на значительную группу больных, выявленных при серологическом обследовании, у которых при длительном половом и бытовом контакте один из супругов и дети, как правило, остаются здоровыми. Обоснованность этого суждения вытекает и подтверждается экспериментальными дан-

ными. Известно существование кроликов-нуллеров, являющихся носителями сифилитической инфекции, протекающей асимптомно. Возможность бессимптомного течения сифилитической инфекции не только у кроликов, но и у человека описана также в работах К. Р. Аствацатурова (1971), И. М. Долгушина (1973), В. И. Жукова (1983). В свете последних данных о существовании бледных трепонем в виде цист и L-форм можно полагать, что у больных с асимптомным течением инфекции имеет место наличие измененных форм бледных трепонем, не дающих классических клинических проявлений, но обеспечивающих достаточное количество специфических иммунных антител.

В настоящее время больных скрытыми формами сифилиса подразделяют на больных ранним скрытым сифилисом и поздним скрытым сифилисом. Это позволяет проводить необходимые эпидемиологические мероприятия и рациональное лечение. При раннем латентном сифилисе речь идет о больных, заразившихся сравнительно недавно (до 2 лет) и находящихся как бы между различными периодами раннего сифилиса. При позднем латентном сифилисе больной инфицирован длительный период времени (более 2 лет), и течение болезни характеризуется более упорными, стойкими серореакциями.

В плане дифференциальной диагностики раннего и позднего латентного сифилиса имеет значение титр реакинов (более высокий в значениях от 1 : 60 до 1 : 320 при раннем скрытом сифилисе и низкий титр в пределах 1 : 5 — 1 : 20 — при позднем скрытом сифилисе). Дифференциально-диагностическое значение может иметь и положительная реакция Лукашевича — Яриша — Герксгеймера в начале специфического лечения, которая может подтвердить недавнее инфицирование при ранних латентных формах болезни. Скорость негативации КСР под влиянием специфического лечения также помогает распознаванию ранних и поздних проявлений скрытого сифилиса. Интересный факт установила Н. П. Буданова (1979), обнаружившая у больных с ранним скрытым сифилисом низкий уровень фагоцитоза и бактерицидной активности крови в отличие от больных со скрытым поздним сифилисом, когда эти показатели становятся более высокими. Н. П. Буданова считает, что это явление можно использовать в качестве дополнительного критерия в дифференциальной диагностике ранних и поздних форм латентного сифилиса.

На основании закономерностей течения сифилиса у нас в стране принята следующая классификация его клинических форм. После инкубационного периода выявляются:

1. Первичный серонегативный сифилис.
2. Первичный серопозитивный сифилис.
3. Первичный скрытый сифилис.

В эту группу входят больные, начавшие лечение в первичном периоде болезни при отсутствии у них в дальнейшем клинических проявлений болезни.

4. Вторичный свежий сифилис.

5. Вторичный рецидивный сифилис, ранее не леченный.
6. Вторичный рецидивный сифилис, ранее леченный.
7. Вторичный скрытый сифилис с указанием состояния серологических реакций (в эту группу относят больных при отсутствии у них клинических проявлений, начавших лечение во вторичном периоде сифилиса, а также больных, начавших лечение в первичном периоде, но лечившихся недостаточно).
8. Серорецидивный сифилис.
9. Скрытый серорезистентный сифилис.
10. Скрытый серофиксированный сифилис (серорезистентный сифилис, если положительные серологические реакции сохраняются после дополнительного лечения, при отсутствии каких-либо патологических изменений внутренних органов, нервной системы и других органов).
11. Третичный активный сифилис.
12. Третичный скрытый сифилис (в эту группу входят больные, перенесшие активные проявления третичного сифилиса).
13. Скрытый сифилис ранний: сифилис без клинических проявлений с положительными серологическими реакциями, давностью до 2 лет после заражения.
14. Скрытый сифилис поздний: сифилис без клинических проявлений с положительными серологическими реакциями, давностью инфекции 2 года и больше.
15. Сифилис скрытый неуточненный (в эту группу входят больные с неведомым сифилисом, а также начавшие лечение с неустановленной в прошлом стадией сифилиса).
16. Ранний врожденный сифилис. Врожденный сифилис грудного возраста (до 1 года) и раннего детского возраста (от 1 года до 2 лет).
17. Поздний врожденный сифилис (от 2 лет и более).
18. Скрытый врожденный сифилис (указывается первоначальный диагноз).
19. Сифилис нервной системы ранний (при давности инфекции до 5 лет).
20. Сифилис нервной системы поздний (при давности инфекции свыше 5 лет).
21. Спинная сухотка.
22. Прогрессивный паралич.
23. Висцеральный сифилис с указанием пораженного органа.

В процессе диагностики скрытого сифилиса практические врачи нередко добавляют к диагнозу *syphilis latens* слово — *seropositiva*. Принимая во внимание то обстоятельство, что скрытый сифилис диагностируется только на основании положительных серореакций, добавление слова *seropositiva* не имеет смысла.

ИММУНИТЕТ, РЕИНФЕКЦИЯ И СУПЕРИНФЕКЦИЯ

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема — представляет собой мозаику сложных биохимически дифференцируемых антигенных частей, из которых каждая сама по себе может вызывать образование антител. На антигенное раздражение макроорганизм отвечает сложными ответными реакциями клеточного и гуморального иммуногенеза. Варианты клиники и течения болезни возникают как форма противоречивых взаимоотношений бледной трепонемы и макроорганизма. Изменения гуморального иммунитета выявляют после того, как произошли сдвиги в нейтрофилах и макрофагах, поглотивших антигенный раздражитель — бледную трепонему. Ферментативная подготовка антигена в лизосомах этих клеток создает стимул для по-

следующего образования антител иммунокомпетентными клетками. Основным гуморальным фактором защиты при сифилисе являются антитела, главное назначение которых — способствовать элиминации антигена. При сифилисе изучено содержание всех 5 известных классов иммуноглобулинов. Установлено значительное увеличение содержания IgM на ранних стадиях сифилиса и IgG при вторичном рецидивном сифилисе. Уровень циркулирующих иммунных комплексов у больных сифилисом значительно возрастает ко вторичному периоду. Специфическое лечение устраняет иммунные комплексы только у 50 % больных [Engel S., Diezel W., 1980].

Исследование клеточного иммунитета показало, что на ранних стадиях сифилиса развивается состояние иммуносупрессии. J. Thompson и соавт. (1980) установили высвобождение супрессорными клетками иммуносупрессивных факторов в отношении лимфоцитов. Можно полагать, что этим фактором являются аутолимфоцитотоксины, относящиеся к классу IgM, угнетающие циркуляцию Т-лимфоцитов из тимусзависимых зон и снижающие ответ лимфоцитов в культуре с фитогемагглютинином (ФГА) в присутствии собственной плазмы. При изучении миграции макрофагов выявилось наличие стимуляции за счет отсутствия фактора, ингибирующего миграцию, на стадиях первичного серопозитивного и серонегативного сифилиса. J. Vos и соавт. (1980) и В. П. Федотов и соавт. (1982) подчеркивают снижение количества В-лимфоцитов у больных с первичным и вторичным свежим сифилисом. У больных с вторичным рецидивным сифилисом, а также при раннем скрытом отмечено угнетение В-розеткообразования, что, по-видимому, объясняет снижение продукции антител. Специфическая чувствительность лимфоцитов и нейтрофилов к трепонемным антигенам изучалась при помощи ряда методик и доказана реакцией агломерации в модификации В. Е. Тугановой (1963) и изменением Т- и В-лимфоцитов [Willcox R., 1975]. По данным Ю. А. Родина (1978), А. А. Антоньева и соавт. (1977), реакция агломерации лейкоцитов с различными антигенами (кардиолипидным, липоидным, трепонемными) характеризует напряженность клеточного иммунитета у больных сифилисом. Начинаясь с первичного серопозитивного периода, она достигает максимального своего развития у больных с вторичным рецидивным сифилисом. Степень бласттрансформации лимфоцитов и возникновение сенсibilизированных клонов Т- и В-лимфоцитов также нарастает с усилением антигенной стимуляции, достигая выраженного развития у больных с вторичным рецидивным сифилисом. В этом периоде четко регистрируются наибольший контакт между популяциями Т- и В-лимфоцитов и корреляция с нарастанием титра гуморальных антител. На начальных этапах инфицирования больных наблюдается появление ранних антител в виде трепонемоспецифических 19S IgM. Позднее образуются

7S IgA, а в первичном серопозитивном периоде в сыворотке больных появляются IgG и липоидные антитела.

В связи с активным образованием различных антител, отличающихся своеобразием биофизических и биохимических свойств, возникла новая интерпретация вариантов течения сифилитической инфекции с точки зрения теории иммуногенеза. 1-й вариант: обычное течение сифилиса объясняется развитием сенсibilизации Т- и В-лимфоцитов в ответ на антигенное стимулирование внедрившейся бледной трепонемы. Клинически отмечается формирование первичной сифиломы с нарастанием титра трепонемоспецифических антител. 2-й вариант возникает при условии толерантности клона тимусзависимых лимфоцитов при одновременном стимулировании бурсазависимых лимфоцитов с преобладанием в крови IgG. В этих случаях развивается скрытое течение инфекции — латентная форма сифилиса. 3-й вариант формируется при условии толерантности клона бурсазависимых лимфоцитов, но при активности сенсibilизированных тимусзависимых лимфоцитов. Гуморальный иммунитет характеризуется недостаточной концентрацией IgG и IgA, в связи с чем инфекция протекает с манифестными проявлениями, но с отрицательными серологическими реакциями. 4-й вариант развивается на фоне толерантности Т- и В-лимфоцитов с отсутствием наружных проявлений, вследствие чего возникает неведомый поздний латентный сифилис.

Кроме того, напряженностью гуморального иммунитета и активностью клеточных факторов иммуногенеза можно объяснить те предполагаемые случаи незаражения сифилисом, которые освещены в литературе П. С. Григорьевым (1946) и М. В. Миличем (1972) и которые могут варьировать от 30 до 45 % (в зависимости от частоты половых контактов). Напряженность и активность клеточно-гуморальных механизмов иммуногенеза интерпретируются случаи самоизлечения, опубликованные в литературе рядом авторов [Ланг Э., 1886; Горбовицкий С. Е., 1954; Милич М. В., 1972]. В то же время практические наблюдения показывают, что подобная напряженность и «отмобилизованность» иммуногенеза встречаются редко, поэтому даже после эффективного лечения сифилиса специфический иммунитет отсутствует и при повторном инфицировании развивается реинфекция.

Слабая выработка гуморальных антител и недостаточная активность клеточных механизмов иммуногенеза проявляются рецидивом инфекции, либо клинико-серологическим, либо только серологическим (серорецидив). Любой рецидив является результатом неудачи лечения или его отсутствия. Обычно рецидивы у больных при рационально проведенном лечении склонны объяснять соматической отягощенностью, сопутствующими интоксикациями (алкоголизм, наркомании), иммунной недостаточностью. Поэтому принципиальная позиция в отношении ле-

чения рецидивов и реинфекции совершенно различна. В связи с этим имеет важное значение своеобразная и правильная диагностика рецидива и реинфекции.

Дифференциальная диагностика реинфекции, суперинфекции и рецидива основывалась на жестких критериях, выработанных со времен В. М. Тарновского (1904). Повторное заражение, или реинфекция, диагностировалось до сих пор при наличии 8 клинико-серологических и эпидемиологических данных:

1. Возникновение первичной сифиломы на ином месте, не соответствующем месту твердого шанкра, бывшего ранее.

2. Обнаружение в отделяемом из шанкра обильного числа бледных трепонем.

3. Наличие сопутствующего склераденита.

4. Переход вначале отрицательных КСР в положительные, как это бывает при обычном течении серонегативной и серопозитивной фазы первичного сифилиса.

5. Обнаружение активных проявлений сифилиса у полового партнера при конфронтации.

6. Достаточное полноценное лечение перед повторным заражением.

7. Отрицательные КСР до повторного заражения на протяжении не менее 1—2 лет.

8. Обязательная регистрация первичного и повторного инфицирования в одном учреждении.

Многолетний анализ этих положений и трудности их практического осуществления обусловили оживленную дискуссию на страницах журнала «Вестник дерматологии и венерологии», поднятую по инициативе М. В. Милича и соавт. (1977). Учитывая опыт С. Т. Павлова, В. А. Рахманова, К. Р. Аствацатурова, участники дискуссии С. И. Довжанский (1978), Ю. К. Скрипкин и Г. Я. Шарапова (1978), Л. А. Штейнлухт (1978) и другие справедливо полагали, что перечисленные критерии диагностики реинфекции не только чрезмерные, но и практически невыполнимые.

М. В. Милич и соавт. (1977), Ю. К. Скрипкин и Г. Я. Шарапова (1978) и другие считают, что диагноз реинфекции может быть констатирован на любом этапе течения болезни— в стадии первичного серонегативного и серопозитивного периода (при иной локализации твердого шанкра), во вторичном свежем и вторичном рецидивном периоде, а также при раннем скрытом сифилисе. Непременным условием при постановке диагноза реинфекции должно быть наличие нового источника заражения, имевшего активные наружные проявления болезни в период контакта, полноценное лечение больного при первом заражении, обусловившее успешную инволюцию сифилитических проявлений с негативацией серореакций. М. В. Милич и соавт. (1977) особенно подчеркивают возможность проявления реинфекции ранними латентными формами, которые диагностируются только серологически без наличия клинических наруж-

ных проявлений первичного или вторичного активного периода. Следовательно, возможны реинфекции, проявляющиеся бессимптомным течением. Наибольшая вероятность такого варианта течения при реинфекции может вполне объясняться предшествующей активацией иммунных барьерных свойств макроорганизма. Состояние нестерильного инфекционного иммунитета у больных сифилисом начинает формироваться еще в первичном периоде сифилиса, ибо иммунофлюоресцирующие и трепонемоспецифические IgM определяются через 7—10 дней от момента инфицирования. В связи с этим при повторном заражении (реинфекции) в инкубационном периоде или в первые 10—14 дней первичного сифилиса следующий твердый шанкр возникает после более короткого инкубационного периода и имеет меньшую величину. Повторное заражение больных сифилисом в скрытом периоде обычно не манифестирует наружными эфлоресценциями. В то же время при наличии активных проявлений вторичного периода вследствие существования инфекционно-аллергической реактивности и недостаточности инфекционного иммунитета возникают явления суперинфекции, которые проявляются высыпаниями, свойственными данному периоду. Таким образом, во вторичном и третичном активных периодах сифилиса суперинфекция будет проявляться либо розеолезно-папулезными, либо бугорково-гуммозными элементами. В связи с трудностью определения излеченности сифилиса диагноз реинфекции или суперинфекции бывает весьма затруднительным. Вот почему многие сифилидологи считают более правильным устанавливать у таких больных лишь повторное заражение, не уточняя, является ли оно суперинфекцией или реинфекцией [Павлов С. Т. и др., 1975]. Наличие реинфекции подтверждает излечимость сифилиса и отсутствие стойкого приобретенного иммунитета к нему.

ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Первичный период сифилиса начинается с момента внедрения бледной трепонемы и длится до генерализации процесса и появления вторичных эфлоресценций. В среднем первичный период сифилиса продолжается 9—10 нед и включает серонегативный и серопозитивный первичный сифилис. Основным проявлением первичного сифилиса является эрозия или язвочка, называемая первичной сифиломой, или твердым шанкром. — *ulcus durum* (рис. 2), формирующаяся в среднем через 3—4 нед после инфицирования. Длительность инкубационного периода в настоящее время более вариабельна, чем в прежние годы. Увеличение периода инкубации объясняют массовым самолечением интеркуррентных заболеваний антибиотиками, а иногда применением антибиотиков перед *coitus* с целью возможного предупреждения инфицирования. Удлинение инкуба-

ционного периода имеет место и у больных, получавших по поводу гонореи пенициллин при одновременном заражении гонореей и сифилисом (в указанных случаях инкубация может затягиваться до 3—5 мес). Сокращение сроков инкубации менее 3 нед наблюдается у наркоманов, у лиц, страдающих алкоголизмом, больных туберкулезом, анемией.

После внедрения бледной трепонемы в кожу или слизистые оболочки происходит быстрое ее распространение по лимфатическим путям с образованием лимфангитов. Полагают, что



Рис. 2. Первичная сифилома.

лимфатическая система не только служит транспортировке бледных трепонем, но и является местом их интенсивного размножения. Предпочтительное поражение лимфатических путей объясняется факультативным анаэробизмом бледной трепонемы в связи с более низким содержанием в лимфе кислорода по сравнению с артериальной и венозной кровью. В меньшей степени распространение бледных трепонем происходит гематогенно и по перинеуральным пространствам.

Локализация первичной сифиломы характеризует место инфицирования. При половом заражении первичная сифилома располагается в области наружных половых органов: у мужчин — на головке полового члена, на коже внутреннего или наружного ли-

стка крайней плоти, а у женщин — в области больших или малых половых губ, на коже задней спайки или на слизистой оболочке зева матки. При извращенных половых общениях наблюдаются орофарингеальные и анальные твердые шанкры. Реже встречаются экстрагенитальные первичные сифиломы, располагающиеся на губах, кистях, в области век, щек, шеи (рис. 3), волосистой части головы и т. д. Чаще наблюдаются единичные твердые шанкры. Но в последние годы отмечается формирование множественных сифилом первичного периода: биполярных (на половых органах и губах), «целующихся» — на соприкасающихся поверхностях малых половых губ, шанк-

ры-отпечатки в области венца головки и множественные шанкры, часто осложненные баланопоститом. Типичный твердый шанкр проявляется чаще (85 %) эрозией и реже (15 %) бывает язвенным. Размеры эрозии и язвы колеблются от 1—2- до 10—15-копеечной монеты.

Характерными специфическими симптомами являются: правильно-округлые или овальные очертания с четкими, плотными, валикообразно приподнятыми, инфильтрированными краями, без островоспалительных явлений, со скудным серозным отде-



Рис. 3. Экстрагенитальный шанкр.

ляемым и мясо-красным дном. При пальпации (защищенными руками!) в основании шанкра ощущается инфильтрат плотно-эластической консистенции (отсюда название — твердый шанкр). Боль при пальпации незначительная или отсутствует. Возможны варианты размеров шанкров — от крупных, гигантских (больше 15-копеечной монеты) до карликовых (с просыное зерно). Язвенные гигантские шанкры отмечаются в последние годы значительно реже; по данным Е. В. Фроленко (1974), они встречаются лишь у 7,6 % больных. Гигантские шанкры характеризуются выраженной индурацией, четко очерченными краями, мясо-красным дном со скудным серозным или серозно-гнойным отделяемым. При осложнении вторичной инфекцией гигантские шанкры утрачивают специфичные симптомы, они приобретают выраженную отечность, становятся болезненными, с обильным гнойным экссудатом. Даже при отсутствии лечения эрозивные и язвенные шанкры регрессируют. Через 6—8 дней

после образования твердого шанкра выявляется уплотнение регионарных лимфатических узлов — регионарный склераденит, или сопутствующий бубон. Лимфатические узлы плотные, безболезненные, подвижные, не спаяны с покрывающей их кожей и подлежащими тканями. Часто к ним ведет утолщенный, бурокрашенный тяж лимфангита.

По мнению многих дерматологов, сопутствующий склераденит является обязательным симптомом первичного сифилиса [Григорьев П. С., 1946; Картамышев А. И., 1954]. Однако в последние годы все чаще наблюдаются первичные сифиломы без сопутствующего специфического бубона [Милич М. В., 1972; Карагезян М. А. и др., 1972; Скрипкин Ю. К. и др., 1975]. У женщин при расположении первичной сифиломы в области наружных половых органов регионарный склераденит располагается в глубине малого таза, что связано с анатомо-топографическими особенностями лимфатических сосудов данной области.

Из внеполовых локализаций довольно частыми являются шанкр на миндалинах и шанкр-панариций. Шанкры представлены, как правило, эрозией и реже поверхностной язвой с резко очерченными возвышающимися краями, уплотненным дном с односторонне увеличенными, но не воспаленными лимфатическими узлами. Реже наблюдается шанкр на миндалинах эритематозный (ангиноподобный) или дифтероидный.

Как указывает М. П. Фришман (1983), локализация твердого шанкра в полости рта представляет трудности для дифференциальной диагностики. В отдельных случаях эрозивный шанкр губы принимают за герпетическую или банальную эрозию губы, а язвенный шанкр, покрытый коркой, — за шанкриформную пиодермию. Значительный инфильтрат у основания затрудняет проведение дифференциальной диагностики с эпителиомой. Дифференциальный диагноз осложняется еще и тем, что в отличие от других локализаций сопутствующий аденит может сопровождаться болью. Твердый шанкр на языке имеет вид эрозии или язвы линейной формы наподобие трещины с плотным основанием, а на десне он располагается у шейки зуба в виде полулуния. Во всех случаях односторонность поражения, сопутствующий склераденит, отсутствие общих явлений (лихорадка, резкая болезненность), обнаружение бледной трепонемы в отделяемом язвы или в пунктате регионарного лимфатического узла подтверждают специфичность поражения.

Шанкр-панариций отличается от панариция пиококковой этиологии наличием в основании плотного инфильтрата, что приводит к значительной болезненности и затрудняет диагностику. Однако отсутствие островоспалительного отека, наличие характерного регионарного лимфаденита (локтевого, реже подмышечного) дают основание заподозрить сифилитическую инфекцию и подтвердить диагноз бактериоскопически или серологически.

Герпетиформный твердый шанкр наблюдается у мужчин либо на головке полового члена, либо на внутреннем листке крайней плоти. Мелкие эрозии с полициклическими краями весьма напоминают *herpes progenitalis*. Однако плотность основания, отсутствие болезненности и островоспалительных явлений характеризуют специфичность процесса. Шанкр может

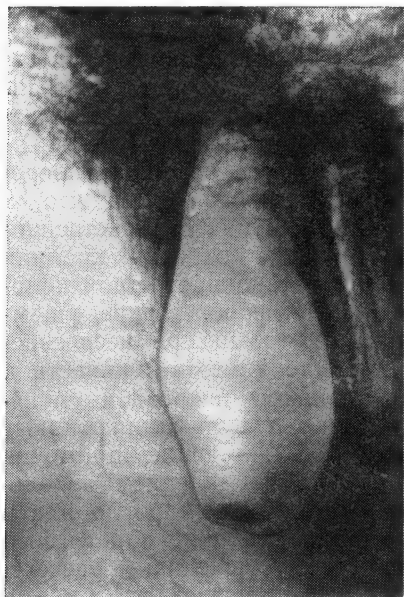


Рис. 4. Индуративный отек.



Рис. 5. Гангренозный твердый шанкр.

иметь вид трещины, располагающейся обычно в складках задней спайки губ или в области заднего прохода. Его характеризуют плотные валикообразные края, безболезненность, скудное серозное отделяемое и отсутствие отечно-эритематозной окраски, свойственной островоспалительным поражениям типа вульвита или анусита, сопровождающим резко болезненные трещины.

Индуративный отек, наряду с шанкром-амигдалитом и шанкром-панарицием, является атипичной формой первичной сифиломы. Он располагается в области половых органов (большие половые губы, мошонка, крайняя плоть), где в результате обилия лимфатической сети бледная трепонема после инфицирования быстро проникает в регионарные лимфоузлы. На месте внедрения формируется плотный безболезненный отек (рис. 4) с резким инфильтратом тканей и застойной бурой эритемой. Индуративный отек крайней плоти приводит к фимозу, который

отличается от фимоза у больных баланопоститом отсутствием островоспалительных эритемы и отечности, серозно-гнойных выделений и эрозивных участков поражения.

Распознавание первичной сифиломы затрудняет наличие осложнений. Наиболее существенными осложнениями являются баланит, эрозивный баланопостит с фимозом, гангренизация и фагеденизм. Баланит возникает при недостаточном гигиеническом режиме вследствие присоединения вторичной стрепто-стафилококковой флоры. Кожа головки полового члена становится отечно-гиперемированной, с очагами мацерации, покрытыми серозно-гнойным отделяемым. При прогрессировании воспалительного процесса развивается эрозивный баланопостит, характеризующийся болезненностью, обильным серозно-гнойным экссудатом на поверхности диффузно-отечных эрозивно-гиперемированных участков крайней плоти полового члена, что, в итоге, может привести к фимозу. При попытках насильственного освобождения головки полового члена отечная крайняя плоть, заправленная за шейку головки, сдавливает ствол полового члена и резко нарушает крово- и лимфообращение, ущемляя головку. Развивается парафимоз, который при несвоевременном вправлении головки полового члена может привести к омертвлению ее тканей. Для предотвращения некроза и уменьшения воспалительных явлений назначают сульфаниламидные препараты, а наружно применяют охлаждающие примочки (амидопириновая, свинцовая, борная) с добавлением небольшого количества 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида и гидрокортизоновой суспензии. В острых случаях парафимоза необходимо прибегнуть к хирургическому лечению — рассечению препуциального кольца.

Злокачественное течение сифилиса у больных, ослабленных хроническими заболеваниями типа сахарного диабета, туберкулеза, страдающих хроническим алкоголизмом или наркоманиями, астеническими состояниями, может сопровождаться более тяжелыми осложнениями первичной сифиломы. К ним относятся гангренизация и фагеденизм. При гангренизации (рис. 5) некроз формируется в ткани первичной сифиломы, проявляясь отторжением части дна и краев с увеличением язвы и образованием на дне ее некротического струпа. Дальнейшее распространение омертвления тканей вглубь и по периферии называется фагеденизмом (от греческого слова *phagein* — пожирать).

В последние годы это тяжелое осложнение объясняют не только недостаточностью иммунного барьера в отношении возбудителя сифилиса, но и присоединением другой, например, вирусной инфекции.

Диагноз первичного сифилиса обосновывается клинической симптоматикой твердого шанкра и сопутствующего склерадениита, бактериоскопическим обнаружением бледной трепонемы,

положительными серологическими реакциями (КСР, РИФ). Вспомогательное диагностическое значение имеют данные анамнеза в отношении сроков подозрительного на заражение полового сношения и конфронтации с половым партнером. Своеобразие клинических проявлений твердого шанкра позволяет легко проводить дифференциальную диагностику с другими патологическими проявлениями в областях половых органов: мягким шанкром, простым пузырьковым лишаем, острой язвой наружных женских половых органов, эрозивным баланопоститом, шанкриформной пиодермией, чесоткой, туберкулезными, гуммоными и раковыми язвами.

Хотя мягкий шанкр в СССР в последние годы не наблюдается, о нем необходимо помнить. Его отличают островоспалительный характер поражения и глубина распада, вследствие чего при мягком шанкре всегда образуется язва. Края ее подрытые, болезненные, дно рыхлое, покрытое обильным гноем. Очертания язвы неправильные, с четко определяемой отечно-эритематозной каймой по краям. Вокруг крупной «материнской» язвы формируются мелкие «дочерние» в различных стадиях развития, возникшие в результате аутоинокуляций. Спустя 3—4 дня у 40—50 % больных появляется сопутствующий мягкошанкерный бубон, отличающийся от склераденита болезненностью, отеком, спаянностью с окружающими тканями и склонностью к образованию характерных мягкошанкерных язв. Обнаружение возбудителя — *Haemophilus Ducey* в некротическом отделяемом подтверждает диагноз.

Простой пузырьковый лишай в области половых органов (*herpes genitalis*, *herpes progenitalis*) отличается от твердого шанкра сгруппированными пузырьками на отечном, гиперемизированном фоне. Вскрываясь, они образуют эрозивные участки с микрополициклическими очертаниями. Отечность и болезненность эрозий, чувство жжения и зуда, отсутствие уплотнения в основании позволяют отличить генитальный герпес от герпетического твердого шанкра. Однако окончательный диагноз утверждается отрицательным результатом микроскопического исследования на бледную трепонемию.

Чесоточная экзема, т. е. чесоточный ход, осложненный вторичной инфекцией, локализующийся в области полового члена, может иногда напоминать первичную сифилому. Однако наличие сильного зуда, особенно ночью, отсутствие в основании плотного инфильтрата, значительное гнойное отделяемое, обнаружение элементов чесотки на других участках тела, а иногда выявление чесоточного клеща позволяют поставить правильный диагноз.

Острая язва женской половой области Чапина — Липшютца возникает при охлаждении плив вследствие пренебрежения правилами гигиены у девушек-подростков. Заболеванию предшествуют повышение температуры тела, озноб, недомогание

На больших и малых половых губах обнаруживаются язвы неправильных очертаний с мягким, кровоточащим дном, покрытым серозно-гнойным или гнойным отделяемым. По периферии рыхлых краев отчетливо выражены отечность, гиперемия, наслоение серозно-гнойных корок. Островоспалительный характер поражения, обнаружение возбудителя — *Bacillus crassus* — облегчают постановку диагноза.

Острый эрозивный (цирциарный) баланопостит характеризуется резко очерченными полициклическими эрозиями, сопровождается повышением температуры тела, островоспалительным регионарным лимфаденитом. Чаще этот процесс наблюдается у подростков и молодых мужчин, астенизированных или живущих в неблагоприятных санитарных условиях. Островоспалительный характер поражения, клиническое своеобразие и отсутствие бледных трепонем являются основанием для диагноза.

Шанкриформная пиодермия бывает наиболее трудной для дифференциального диагноза. Она имеет вид эрозии или язвы правильно-округлых очертаний с плотными валикообразными краями и плотным инфильтратом в основании, со скудным серозным или серозно-гнойным отделяемым, которое подсыхает в корки, плотно покрывающие поражение. Характерным отличием от твердого шанкра является избыточное образование инфильтрата, определяемого за пределами язвы, а также отсутствие бледных трепонем в тканевом соке. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются в размерах, уплотняются, но остаются подвижными.

При локализации на половых органах кожного рака образуется округлая или овальная язва с плотными неостровоспалительными, иногда «вывороченными» краями, инфильтрированным дном, покрытым плотно сидящей геморрагической коркой. Склонность к кровотечению, отсутствие в тканевом соке бледных трепонем подтверждают диагноз эпителиомы.

Туберкулезные язвы характеризуются неправильной формой, подрытыми краями, бледно-серым зернистым дном, резкой болезненностью. Лимфатические узлы увеличены и болезненны. В отделяемом обнаруживают микобактерии туберкулеза. Поражение возникает у больных с активным туберкулезом внутренних органов, у которых отмечают лихорадочное состояние, выраженные явления недомогания.

Таким образом, дифференциальный диагноз первичной сифиломы как генитальной, так и экстрагенитальной локализации основан на клинической характеристике всех типичных и атипичных клинических форм с обязательным учетом результатов бактериологических и серологических исследований.

Анализ классических клинических форм и течения первичного сифилиса рационально дополнить особенностями его проявлений в современных условиях (частично об этом было сказано ранее). По сведениям Ю. К. Скрипкина и соавт. (1975),

М. А. Карагезяна и соавт. (1972), наряду с удлинением инкубационного периода до 6—8 нед отмечается и его укорочение до 1 нед. Стало больше больных с язвенными первичными сифиломами (до 24,9 %), множественными герпетиформными шанкрами, наблюдаемыми у 7,6 % пациентов. Если ранее, по данным Фурнье, первичной сифиломе сопутствовал регионарный бубон (96,4 % наблюдений), то в настоящее время, по некоторым сведениям, регионарный лимфаденит отсутствует у 12,5 % больных. У 35 % больных регионарный бубон был первичным проявлением сифилитической инфекции. Дорсальный сифилитический лимфангит отмечен лишь в 1 % наблюдений.

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Спустя 6—7 нед от момента появления первичной сифиломы, когда КСР становятся резко положительными почти у 98—100 % больных, вследствие генерализации инфекции начинается вторичный период сифилиса. Он проявляется обильными пятнистыми, узелковыми и гнойничковыми высыпаниями. Им нередко предшествует множественное увеличение лимфатических узлов (полиаденит). Первичная сифилома, или твердый шанкр, еще сохраняется, как и регионарный склераденит, который отличается более крупными размерами и выраженной плотностью от остальных лимфатических узлов — локтевых, подмышечных, шейных, над- и подключичных, затылочных, подчелюстных и предушных. Следует отметить, что полиаденит не всегда определяется в период вторичного свежего сифилиса, так же как и другие симптомы спирохетемии — озноб, лихорадка, головные боли, боли в суставах, усиливающиеся в ночное время.

Вторичный период сифилиса, начавшись через 9—10 нед от внедрения бледной трепонемы, продолжается 3—5 лет. Его подразделяют на вторичный свежий, вторичный скрытый и вторичный рецидивный сифилис. Морфологические проявления на коже и слизистых оболочках (вторичные сифиломы) разнообразны. Наиболее часто появляются розеола (пятнистый сифилид) и папулы (узелковый сифилид), реже наблюдаются пу­стулы (гнойничковый сифилид) и еще реже — сифилитическая плешивость и лейкодерма (пигментный сифилид). Различные типы эффоресценций могут сочетаться у одного и того же больного, отражая своеобразие течения процесса.

Клинико-морфологическая характеристика вторичных сифилидов имеет ряд особенностей, играющих роль в дифференциально-диагностическом отношении:

1. Вторичные сифилиды отличаются неостровоспалительным характером поражения, вследствие этого их окраска застойная, розовато-ливидного или буровато-красного цвета. Высыпания не сопровождаются чувством зуда и жжения.

2. Все высыпания (пятнистые, папулезные и пустулезные) располагаются рассеянно, чаще не склонны к слиянию, за исключением редких случаев сливной розеола, и не имеют тенденции к периферическому росту.

3. Проявления вторичного периода на коже и слизистых оболочках весьма контагиозны.

4. Высыпания вторичного периода сифилиса склонны к рецидивам. Даже при отсутствии лечения, вследствие напряжения гуморального и клеточного иммуногенеза, они бесследно исчезают через 3—8 нед после своего появления и спустя 4—5 мес вновь могут возникнуть (вторичный рецидивный сифилис).

5. Характерным свойством вторичных сифилидов является их «воспаменение» от противосифилитических средств. При введении их в результате обильного распада бледных трепонем и освобождения большого количества антигенных субстанций и эндотоксина увеличиваются яркость и количество эффлюресценций, что сопровождается повышением температуры тела до 39—40°C с ознобом, недомоганием и другими проявлениями обострения процесса. Такая реакция обострения, или реакция Лукашевича — Яриша — Герксгеймера, более выражена и отмечается чаще (в 94,8 % наблюдений) у больных с вторичным свежим сифилисом. При вторичном рецидивном сифилисе явления обострения менее выражены и наблюдаются у 70 % больных.

6. Реакция Вассермана и осадочные реакции в сыворотке крови у больных с вторичным свежим сифилисом бывают положительными в 99,8 % наблюдений; у больных с вторичным рецидивным сифилисом — в 98,2 % и у больных с вторичным скрытым сифилисом — в 95 % наблюдений. Лишь у единичных больных с злокачественным течением вторичного сифилиса наблюдаются отрицательные КСР, особенно при недостаточности гуморально-клеточного иммуногенеза.

Сифилитическая розеола, или пятнистый сифилид, — неостровоспалительное сосудистое пятно размером с чечевицу или ноготь мизинца, правильно округлых очертаний с четкими границами. В первые дни существования розеола имеют насыщенно розовый или розовато-красный цвет, а затем приобретают lividный или буроватый оттенок.

Сифилитическая розеола не имеет периферического роста, не шелушится и не сопровождается зудом. Наиболее частая локализация: боковые поверхности туловища, грудь, спина, реже — шея. Никогда розеола не располагается на лице. Возможны следующие клинические разновидности сифилитической розеола: уртикарная, элевированная, зернистая, сливная и геморрагическая.

Патогистология розеола характеризуется расширением поверхностных сосудов сосочкового слоя с пролиферацией эндотелия и незначительным периваскулярным клеточным инфиль-

тратом из небольшого количества плазматических клеток, лимфоцитов и гистиоцитов.

Дифференциальная диагностика сифилитической розеолы основана на неостровоспалительном характере высыпаний. Ее проводят с отрубевидным и розовым лишаем, аллерготоксидермиями, розеолезными высыпаниями при брюшном и сыпном тифе, с пятнами от укусов вшей и с «мраморной» кожей.

Пятнистые эфлоресценции отрубевидного лишая также неостровоспалительные, однако они не исчезают при надавливании, шелушатся при поскабливании (симптом Бальзера), чаще имеют желто-коричневый или коричневый цвет. Смазывание раствором йода сопровождается более интенсивным их окрашиванием за счет пропитывания рыхло расположенных чешуек. Для розового лишая Жибера характерны островоспалительные отечные пятна с центральным шелушением (наподобие медальонов), овальных очертаний, располагающиеся по линиям Лангера. Токсико-аллергические дерматиты, или аллерготоксикодермии, протекают с выраженным островоспалительным компонентом и четким полиморфизмом высыпаний — сливных эритематозно-отечных пятен, экссудативных папул, везикул, пузырей. Диагноз подтверждается анамнестическими данными (связь высыпаний с приемом лекарств, пищевой интоксикацией).

Розеолезные пятна при сыпном и брюшном тифе островоспалительные, часто с геморрагическими проявлениями, локализуются в основном на сгибательных поверхностях верхних конечностей и на животе и всегда сопровождаются тяжелыми общими расстройствами с лихорадочным состоянием. Пятна на месте укусов вшей синюшно-бурые или буровато-коричневые, в связи с чем они и называются *maculae caeruleae*; если они имеют геморрагический компонент, то он проявляется наличием характерного оттенка и отсутствием побледнения при надавливании. Локализация этих пятен в местах обитания лобковых вшей и выраженный зуд способствуют установлению правильного диагноза. Более сложно отдифференцировать мраморесценцию кожи (*cutis marmorata*), которая представляет собой расширение поверхностных кожных капилляров, похожих на рассеянные элементы розеолы. Однако при тщательном осмотре можно установить, что при «мраморной» коже имеют место участки нормально окрашенной кожи, окруженной сеткой расширенных капилляров, а при розеоле — наоборот, розово-красные пятна окружены участками нормальной кожи.

Папулезный сифилид, наряду с розеолами, у больных с вторичным сифилисом наблюдается часто. Узелки также неостровоспалительные, правильно округлых или овальных очертаний, плотноэластической консистенции, медно-красного или бурового-розового цвета. В период разрешения в центре папулы

наблюдается незначительное шелушение, а в дальнейшем по периферии образуется своеобразный венчик из чешуек (воротничок Бизетта). Папулы разрешаются большей частью бесследно, лишь иногда возможно образование пигментации. В зависимости от величины, поверхности и формы различают несколько клинических разновидностей папул: 1) милиарные, или лихеноидные; 2) лентикулярные; 3) нуммулярные; 4) широкие кондиломы; 5) мокнущие, или эрозивные папулы.

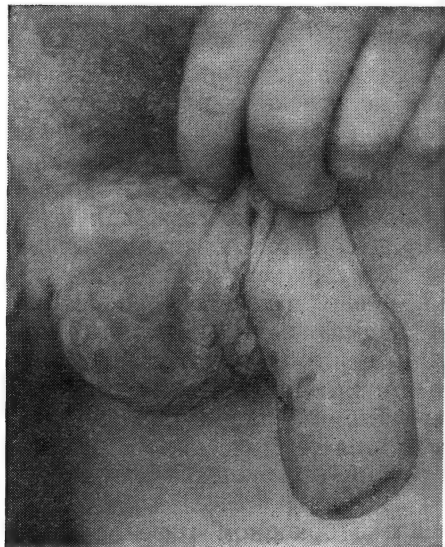


Рис. 6. Широкие кондиломы у мужчин.

Милиарные (лихеноидные) папулы имеют размеры с просыное зерно, розовато-ливидный цвет, иногда фолликулярный характер. Лентикулярные, или чечевицеобразные, сифилиды — округлых очертаний, плоской формы, медно-красной или буровато-красной окраски, обычно располагаются в области лба, на коже туловища, ладоней и подошв. Нуммулярные (монетовидные) папулы характеризуются более выраженной инфильтрацией, застойно-бу-

роватым оттенком, склонностью к группировке, и тогда они называются кокардными, или коримбиформными. В некоторых случаях лентикулярные и нуммулярные папулы сопровождаются значительным шелушением (псориазиформный сифилид). Для вторичного рецидивного периода сифилиса более свойственны, кроме нуммулярных, эрозивные и вегетирующие папулы (широкие кондиломы), располагающиеся в области заднего прохода и наружных половых органов (рис. 6), на слизистой оболочке рта. Мацерированные вследствие влажной среды и трения, эти сифилиды чрезвычайно контагиозны, так как на их поверхности находится большое число бледных трепонем.

Милиарные папулы отличаются от милиарного туберкулеза кожи, лишая золотушных и блестящего лишая (*lichen nitidus*) буровато-розовым или розовато-ливидным цветом, плотно-эластической консистенцией и наличием положительных серо-реакций. Лентикулярные и нуммулярные папулы дифференцируют с высыпаниями красного плоского лишая, псориаза и лихеноидного парapsориаза. Красный плоский лишай характери-

зуется папулами полигональных очертаний, плоской формы, с гладкой поверхностью, наличием центрального западения и восковидным блеском. Наиболее сложно отличить псориазиформный сифилид от псориазических высыпаний, так как вследствие паракератоза и акантоза можно иногда получить три характерных для псориаза феномена, однако специфическая плотность, присутствие других сифилидов и положительные серореакции подтверждают диагноз сифилиса. По наблюдениям М. П. Фриш-

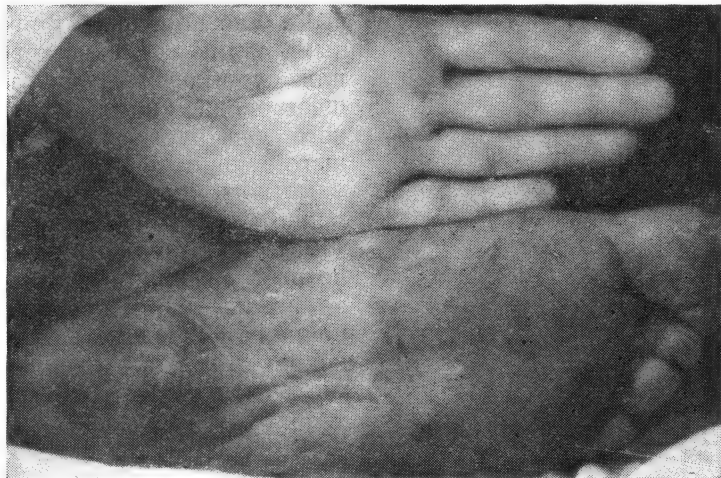


Рис. 7. Ладонно-подошвенные сифилиды.

мана (1983), нередко обнаруживаемые высыпания лентикулярного сифилида в области свода стопы, боковых поверхностей подошв, ладонных поверхностей кистей (рис. 7), орбикулярного, рогового и широкого типа ладонно-подошвенного сифилида следует дифференцировать с эпидермофитией стоп, сквамозной экземой, кольцевидной гранулемой, красным плоским лишаем, омозолостью, а также с многоформной экссудативной эритемой (при локализации на кистях).

Мокнувшие папулы и широкие кондиломы в заднепроходной и мочеполовой области и крупных складках следует отличать от остроконечных кондилом. Для последних характерны ворсинчатые папилломатозные выросты наподобие гребня петуха на узкой ножке. Широкие же кондиломы представляют собой разросшиеся гипертрофированные сифилиды (рис. 8), резко выступающие на плотном широком основании с глубоким инфильтратом, покрытые беловатым налетом разбухшего рогового слоя, в серозной жидкости которых обнаруживают множество бледных трепонем.

Вторичному периоду сифилиса в части случаев (3,7 %) свойственны *пустулезные высыпания*. Пустулезные сифилиды подразделяют на поверхностные и глубокие. К поверхностным относят: импетигиозный, угревидный, оспенновидный (вариолиформный) сифилиды. Глубокие пустулезные проявления представлены двумя формами: сифилитической эктимой и сифилитической рупией.

Импетигиозный сифилид характеризуется нефолликулярными поверхностными пустулами, расположенными на уплот-

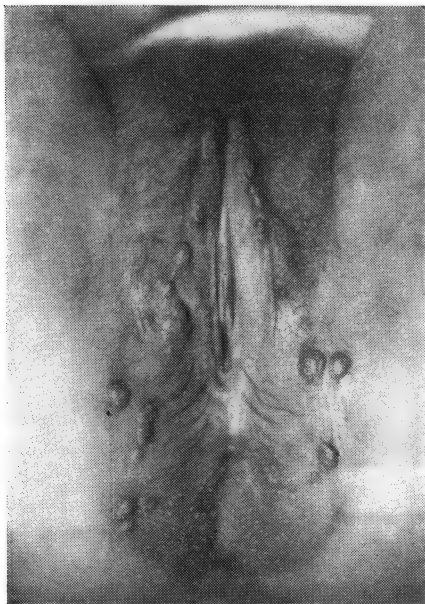


Рис. 8. Широкие кондиломы у женщин.

ненном основании и окруженными плотно инфильтрированным валиком медно-красного или буро-красного цвета. Существование инфильтрированного дна пустулы, выступающего в окружности ее в виде заметного бордюра, дало основание А. И. Картамышеву (1954) полагать, что импетигиозный сифилид формируется на возникающих первоначально папулах, которые в центре некротизируются с образованием гноя.

Теоретическое обоснование этого явления подтверждается тем фактом, что вторичные сифилиды-розеолы и папулы представляют вариант единого развития, так как вначале в ответ на внедрение возбудителя сифилиса возникает воспалительное расширение сосудов, проявляющееся розеолой. Затем вследствие эндомезии периваскулита, свойственного сифилитической инфекции, формируется инфильтрат в виде папулы. Возможно, что в результате резкого сенсibiliзирующего влияния бледной

трепонемы в местах ее локализации возникает не только инфильтрат, но, по принципу феномена Санарелли — Шварцмана, в тест-органе развивается некроз. Подобные проявления инфекционно-аллергической патологии свойственны тяжелому течению сифилиса.

Когда пустулезные проявления локализуются в устье слюнных желез и волосяных фолликулов, образуются фолликулярные пустулы, именуемые угревидными сифилидами — аспе surphilitica (рис. 9). В отличие от обычных угревидных пустул они расположены на инфильтрированном основании и окружены плотной красно-бурой каймой. Вульгарные угри возникают у лиц с выраженными явлениями жирной себореи, и потому у них в отличие от больных сифилисом будут иметь место расширен-

ные устья фолликулов, обильное сальное отделяемое, множественные комедоны. Разрешение сифилитических угрей происходит с образованием рубцов.

Оспенновидный сифилид (*varicella syphilitica*) характеризуется нефолликулярной пустулой, имеющей центральное западение. Наличие папулезного плотного инфильтрата, на котором она расположена, выступающего в окружности, дает основание для постановки диагноза сифилиса. Более частая локализация в области лица и сгибательных поверхностей верхних конечностей, отсутствие фигур слияния, комбинация с другими сифилидами, положительные бактериоскопические и серологические данные окончательно исключают ветряную или натуральную оспу.

Глубокие пустулезные сифилиды — сифилитическая эктима (*ecthyma syphiliticum*) и рупия (*rupia syphilitica*) — отличаются глубоким некротическим распадом, распространяющимся по периферии. Возникающие язвы имеют плотные обрывистые края, инфильтрированное дно и обычно покрыты плотно сидящими гнойно-некротическими корками. Особенно интенсивное образование слоистых массивных корок происходит при рупии, что и послужило ее названию (рупия — монета). Дифференциальный диагноз с пиококковой эктимой базируется на наличии выраженного инфильтрата в основании и вокруг пустул, на полиморфизме, свойственном сифилитической инфекции, на бактериоскопических и серологических данных. Заживление эктим и рупий происходит с образованием рубцов.



Рис. 9. Угревидный сифилид.

Пустулезные сифилиды как поверхностные, так и глубокие свидетельствуют о тяжелом, злокачественном течении сифилиса. Их появление часто сопровождается изменением общего самочувствия: лихорадочным состоянием, болями в мышцах, суставах. КСР у таких больных иногда бывают отрицательными из-за состояния анергии, но при этом в тканях обнаруживается большое число бледных трепонем, а в крови больных четко выявляются иммунофлюоресцирующие антитела и иммобилизины.

Все вышеназванные вторичные сифилиды свойственны как свежнему, так и рецидивному этапу течения вторичного сифилиса.

Однако существуют их клинические различия. Так, розеолезные сыпи свежего вторичного сифилиса характеризуются более яркой окраской, иногда с явлениями отечности, обилием и беспорядочным расположением эффоресценций, небольшой величиной. Розеола же рецидивного периода более крупные, с 10—15-копеечную монету, часто группируются в кольца, дуги или располагаются скученно. Они окрашены в более lividные тона и менее заметны. Количество элементов рецидивной розеола незначительно, и ее легче обнаружить в местах более частой локализации: в надчревной области и на боковых поверхностях туловища. Папулезные высыпания свежего вторичного периода сочетаются с розеолами и, как правило, являются лентиккулярными или милиарными. Нуммулярные сифилиды (и реже лентиккулярные и милиарные) и широкие кондиломы больше характеризуют рецидивный вторичный сифилис. Пустулезные высыпания также отличаются в свежем и рецидивном периодах. Для свежего вторичного сифилиса более характерны поверхностные эффоресценции типа сифилитического импетиго, поверхностного угревидного или вариолиформного сифилиса. Глубокие угревидные высыпания, сифилиды типа эктимы или рупии, более характерны для рецидивного этапа вторичного сифилиса.

Помимо названных проявлений, вторичному сифилису свойственны *сифилитическая плешивость* — alopecia areolaris — и *пигментный сифилид* — leucoderma syphiliticum. Патогенез этих проявлений недостаточно выяснен. А. И. Картамышев (1954) и К. Р. Аствацатуров (1971) полагают, что при этом значительная роль принадлежит неврогенному компоненту вследствие сифилитического инфицирования ЦНС и изменений трофики. Наблюдаются три клинические формы сифилитического облысения: мелкоочаговое, диффузное и смешанное с локализацией на волосистой части головы, бровях, ресницах, в лобковой и подмышечной области. Мелкоочаговое облысение характеризуется участками выпадения волос (рис. 10) размером от булавочной головки до однокопеечной монеты, располагающимися среди волос, имеющих обычную густоту, и поэтому волосы на голове напоминают мех, поврежденный молью. Чаше эти изменения обнаруживаются в височной области. Нередко такая форма облысения сочетается с диффузным поредением волос по всей волосистой части головы, не сопровождающимся воспалительными явлениями и субъективными ощущениями. Очажковое поредение бровей, напоминающее проявления гипотиреозидизма, называется симптомом Дарье, а выпадение ресниц с последующим их неравномерным отрастанием описывается как симптом Пинкуса.

При дифференциальной диагностике следует помнить, что все формы специфического облысения отличаются отсутствием воспаления, обломанных волос, шелушения, и вследствие этого их обычно не смешивают с поражением волос

при микроспории, трихофитии, фавусе. Себорейные формы поражения волос сочетаются с нарушением салоотделения, имеют характерную локализацию в теменной области и углах Шейна и этим отличаются от сифилитического диффузного облысения, при котором обнаруживаются и другие симптомы сифилиса.

При гнездном облысении клиническая симптоматика характеризуется сглаженностью фолликулов в местах отсутствия волос (симптом бильярдного шара), иногда явлениями поверхностной атрофии. Серологическое обследование обязательно при дифференциальной диагностике любой формы облысения, ибо четкость клинической картины не всегда бывает достаточно определенной.

Пигментный сифилид проявляется светлыми участками на фоне общего желтовато-буроватого потемнения кожи. Так как этим изменениям не предшествуют никакие высыпные элементы, сифилитическая лейкодерма называется первичной и ее не сопровож-

дают воспалительные изменения и шелушение. Более частой локализацией пигментного сифилида являются боковые поверхности шеи, иногда — передняя поверхность груди, подмышечная область, верхние конечности. В зависимости от очертаний и величины белых пятен различают пятнистую, сетчатую и мраморную лейкодерму. Пятнистая лейкодерма характеризуется нерезко ограниченными светлыми пятнами, отделенными друг от друга значительными гиперпигментированными участками. Сетчатая лейкодерма представлена крупными белыми пятнами, сливающимися между собой и окаймленными четкими прослойками гиперпигментированных ободков. Мраморная лейкодерма менее заметна, так как участки белых пятен слабее выделяются на фоне малоокрашенных желтовато-бурых продольных очагов. Дифференцируется сифилитическая лейкодерма с отрубевидным лишаем, при котором явное или скрытое шелушение выявляется при поскабливании (симптом Бальзера)

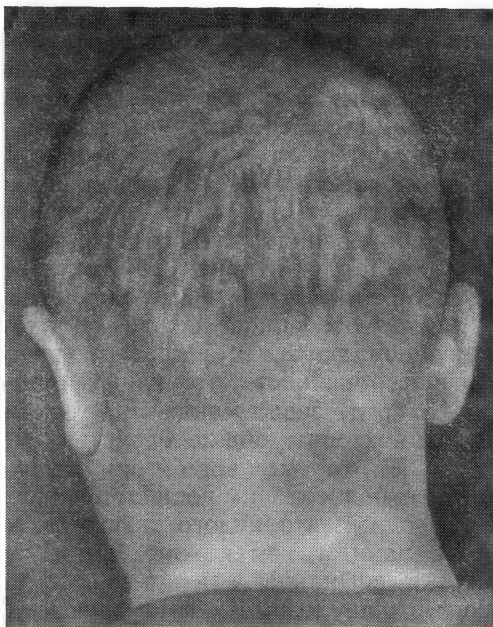


Рис. 10. Мелкоочаговая сифилитическая плетивость.

или при смазывании спиртовым раствором йода, бриллиантового зеленого. Труднее дифференцировать сифилитическую лейкодерму с вторичной лейкодермой, или постпаразитарной ахромией, возникающей на месте отрубевидного лишая после облучения УФО или после солнечного облучения. В этих случаях анамнестические сведения, наличие по периферии остатков отрубевидного лишая, данные серологических реакций дают правильную ориентировку в постановке диагноза. Вторичная лейкодерма после псориатических и экзематозных высыпаний также легко исключается на основании анамнестических сведений, обнаружения основных высыпаний на каком-нибудь участке кожного покрова и результатов серологических исследований. Общим свойством сифилитической плешивости и сифилитической лейкодермы является их преимущественное возникновение во вторичном рецидивном периоде, чаще у женщин, и довольно частое сочетание их друг с другом.

Вторичные сифилиды слизистых оболочек. Принимая во внимание особенность сифилитической инфекции более интенсивно поражать места травмы, следует отметить значительную распространенность вторичных проявлений на слизистых оболочках рта, зева, миндалин, гортани, половых органов. Для них характерны общие свойства, описанные и для сифилидов кожи. В то же время они отличаются большей contagiозностью, подвержены рецидивирующему течению в соответствии с периодами вторичного сифилиса, могут быть единственным и более ранним, чем кожные сыпи, проявлением сифилиса. Вторичные сифилиды слизистых оболочек подразделяют на пятнистые, папулезные и пустулезные. Из-за естественной розовой окраски слизистых оболочек пятнистые сифилиды на них бывают трудно различимы. Однако при достаточном внимании и опыте можно все же обнаружить пятна размером с 1—2-копеечную монету, округлых или овальных очертаний, с более ливидной или розовато-синюшной окраской, чем окружающий фон. Границы элементов четкие и хорошо контурированы. Розеолезные пятна на слизистых оболочках часто сливаются и образуют очаги с полициклическими очертаниями, выступающие края которых имеют более насыщенную винно-красную окраску. Розеолезные сифилиды локализуются в основном в области зева, мягкого неба; их называют специфической эритематозной ангиной. От катаральной ангины она отличается отсутствием болевых ощущений, лихорадочного состояния, остро-воспалительных явлений, насыщенно-красным цветом и четкими границами эритемы. Эритематозные изменения зева у курильщиков в отличие от специфической ангины характеризуются диффузным покраснением слизистой оболочки мягкого и твердого неба, дужек зева, не имеющим четких границ.

Папулезные вторичные сифилиды обнаруживают более часто. Им свойственны незначительная инфильтрация, менее чет-

кие, чем лентикулярным папулам на коже, границы, насыщенный винно-красный цвет и опалово-белесоватый налет из остатков мацерированного эпителия. Папулезная ангина, папулы на языке, деснах, щеках, на красной кайме губ, в углах рта могут быть единичными или множественными. Эрозированные высыпания имеют четкие валикообразно приподнятые края, винно-красный насыщенный бордюр по периферии и серовато-опаловый налет в центре. Подобного рода папулезные и эрозивные эфлоресценции наблюдаются и в области наружных половых органов, и вокруг заднего прохода. Под влиянием трения, мацерации и раздражения выделениями и экскрементами поверхность элементов пролиферирует с образованием гипертрофированных папул — широких кондилом. Вследствие постоянной травмы при дефекации возможны значительные болевые ощущения, осложнение вторичной инфекцией и появление остроконечных кондилом.

Наиболее трудным в дифференциально-диагностическом отношении является распознавание афтозного стоматита, а также поражения слизистой оболочки при красной волчанке, пузырчатке и пемфигоиде. Сифилитические папулы, локализующиеся в углах рта, по внешнему виду напоминают стрептококковое импетиго — заеды. Однако при названных заболеваниях не обнаруживается специфическое уплотнение краев эрозий, свойственное сифилису, отсутствуют другие проявления сифилиса, а результаты бактериологического и серологического исследования отрицательные. К тому же наличие акантолитических клеток или LE-клеток, специфических антител для красной волчанки и пузырчатки может свидетельствовать о неспецифической природе заболевания.

Пустулезные сифилиды слизистых оболочек наблюдаются чрезвычайно редко. Как уже упоминалось ранее, они являются симптомом недоброкачественного течения болезни. Тогда возникают быстро изъязвляющиеся инфильтративные сифилиды, локализующиеся в области зева, твердого неба, на миндалинах, в носоглотке и на наружных половых органах. Язвенная поверхность сифилидов имеет округлые или овальные очертания с плотно инфильтрованными краями, отвесными или подрывными, переходящими в дно, покрытое гнойно-некротическим налетом. Болезненные ощущения и даже лихорадочное состояние могут сопровождать пустулезные сифилиды и затруднять диагностику. Разрешение их происходит с глубоким рубцеванием, деформирующим рельеф слизистой оболочки. Папулезные и пустулезные поражения слизистой оболочки гортани, носоглотки могут привести к изменению фонации и тембра голоса. Сиплый голос, или сифилитическая дисфония, может быть моносимптомом сифилитической инфекции. Специфические риниты и трахеиты в настоящее время проявляются лишь катаральными явлениями. Сифилитический ринит обра-

щает на себя внимание редко, так как небольшое увеличение слизистого отделяемого, легкое затруднение дыхания из-за отечности и скопления корок часто трактуются как простудные или гриппозные явления. Сифилитический трахеит выражается легким першением, иногда покашливанием и также редко распознается как специфический. Пустулезно-эрозивные и язвенные сифилиды следует дифференцировать с дифтерией зева, ангиной Плаута — Венсана. Для последних характерны островоспалительный характер поражения, общие и соматические симптомы, изменение самочувствия, лихорадочные явления. Решают результаты микроскопического и серологического исследования.

Поражение костей и суставов во вторичном периоде сифилиса подтверждает системное течение инфекционного процесса. В результате проникновения бледных трепонем и сенсibilизации к ним в костях и суставах возникают воспалительные специфические изменения с доброкачественным течением (самопроизвольное исчезновение патологических проявлений даже без лечения). Они протекают по типу периостита или остеопериостита с болями в костях и суставах, усиливающимися ночью или днем в состоянии покоя. В отличие от ревматических и ревматоидных заболеваний ощущения боли при движениях не наблюдаются. Периоститы и остеопериоститы характеризуются ограниченными, плотными, болезненными отечно-инфильтративными очагами, с неизменной кожей в области длинных трубчатых костей (голени, бедра, плечи, предплечья) и костей черепа. Возможно и асимптомное течение сифилитического периостита и остеопериостита, определяемых только рентгенологически. Поражение суставов обнаруживается редко либо по типу артралгии, либо по типу острого и подострого гидрартроза как в крупных, так и в мелких суставах и чаще протекает как моноартрит. Ночные боли, положительные серореакции в крови и суставной жидкости, эффективность противосифилитического лечения подтверждают диагноз сифилиса.

Поражение нервной системы. Спирохетемия и генерализация инфекционного процесса во вторичном периоде сифилиса при нарушении иммунного состояния гематоэнцефалического барьера приводят к проникновению бледной трепонемы в спинномозговую жидкость с формированием патологических изменений в нервной системе. Нейросифилис вторичного периода обусловлен поражением оболочек и сосудов мозга. Все ранние проявления сифилиса нервной системы вначале возникают в мягких мозговых оболочках, т. е. проявляются симптомами менингита, а затем развивается сосудистая патология. В связи с этим выделяют асимптомный менингит, манифестный сифилитический менингит и ранний менинговаскулярный сифилис. Течение процесса, как правило, доброкачественное, с полным разрешением всех проявлений после полноценного лечения.

Особенности современного течения вторичного периода сифилиса. По данным Ю. К. Скрипкина (1979), в современных условиях при свежем вторичном сифилисе преобладает моноформная розеолезная сыпь, которая встречается у 55—58,8 % больных. Полиаденит наблюдается менее постоянно: по данным Ю. К. Скрипкина и соавт. (1975) — у 61,5 % больных, в том числе локтевых лимфоузлов только у 30 %. Реакция обострения, наблюдавшаяся ранее при лечении пенициллином у 79 % больных вторичным свежим сифилисом и у 52,3 % больных вторичным рецидивным [Ведров Н. С., 1950], в настоящее время обнаруживается реже, соответственно в 69,8 и 47 % наблюдений [Скрипкин Ю. К. и др., 1975]. В последние годы увеличилось число больных, у которых дифференциальная диагностика вторичного свежего и рецидивного сифилиса затруднена. Это обусловлено нечетко выраженным полиаденитом, возникновением группировок крупной, блеклой розеолезной или папулезной сыпи и обнаружением папул на ладонях и подошвах у больных с вторичным свежим сифилисом. В то же время такие очевидные симптомы рецидивного сифилиса, как лейкодерма и сифилитическая плешивость, наблюдаются чрезвычайно редко. Клиническая картина, при которой, несмотря на тщательный анализ эпидемиологических данных, трудно дифференцировать симптомы вторичного свежего и рецидивного сифилиса, трактуется как проявление переходного этапа и диагностируется как вторичный свежий сифилис с затянувшимся течением или ранний рецидив. Специфическая терапия в таких случаях проводится по схемам лечения рецидивного сифилиса.

ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

В соответствии с классической схемой течения сифилиса после вторичного периода через 3—4—5 лет от момента заражения наступает третичный период (если лечение отсутствует или проводится нерационально). Достаточное, полноценное лечение, как правило, предотвращает развитие третичного периода сифилиса. Это положение четко подтверждается наблюдениями отечественных клиницистов.

В результате многолетнего применения глубоко продуманных и систематически контролируемых методов терапии всех больных с активными и скрытыми ранними формами сифилиса в нашей стране случаи третичного сифилиса являются чрезвычайной редкостью.

По аналогии с первичным и вторичным периодами болезни третичный сифилис подразделяют на третичный активный и третичный скрытый сифилис. Для активного периода болезни характерны специфические патологические поражения кожи и слизистых оболочек в виде бугорков, гумм, гуммозной инфиль-

трации или третичной розеоле. Скрытое течение третичного сифилиса обнаруживается только при серологическом исследовании. КСР бывают положительными при активном третичном сифилисе в 65—70 % случаев, а при латентном — лишь в 50—60 %. Работами В. Н. Бедновой и соавт. (1977), Л. В. Сазоновой и Э. А. Орлиной (1979) и других авторов на большом клиническом материале показано преимущество РИБТ и РИФ над всеми существующими серологическими реакциями на сифилис, особенно при серологической диагностике его скрытых поздних форм. РИБТ и РИФ при третичных формах сифилиса бывают положительными у 92—100 % пациентов. Они являются более чувствительными и специфичными по сравнению с КСР.

Возможность развития третичной стадии сифилиса вследствие неполноценного лечения в части случаев зависит от ряда факторов. Большое значение имеют сопутствующие хронические заболевания, интоксикации, наркомании, гипо- и авитаминозы, психические и физические травмы. Роль травмы в развитии третичных сифилидов демонстративно доказал В. М. Тарновский (1877), который накладывал раздражающие мази и пасты на неизмененную кожу больных с третичным сифилисом и наблюдал появление гуммозных образований. Одним из существенных факторов, отрицательно влияющих на течение сифилиса, является пожилой возраст, когда активность реакций иммуногенеза выражена слабее. В третичном периоде вследствие длительного существования инфекции формируется гиперергическая реакция на бледную трепонему с образованием гранулематозного воспалительного инфильтрата с некротическим распадом. Общим свойством третичных сифилидов является также их сравнительно малая контагиозность из-за глубокого расположения единичных авирулентных бледных трепонем. В отличие от обычно доброкачественных проявлений вторичного периода третичные сифилиды часто сопровождаются тяжелыми морфологическими и функциональными изменениями пораженных очагов. Отсюда чрезвычайная многообразность симптомов, поскольку каждый заболевший орган реагирует характерными для него расстройствами. При рациональном лечении разрешение сифилидов третичного периода происходит в течение 4—5 нед. Склонность к рецидивам их незначительна. Помимо кожи, чаще всего при третичном сифилисе поражают желудочно-кишечный тракт, кости и суставы, нервная и эндокринная система.

К сифилидам третичного периода относятся гуммы и бугорки, представляющие собой по гистологической структуре инфекционный гранулема из лимфоидных, эпителиоидных клеток, гистиоцитов, фибробластов и гигантских клеток Пирогова — Лангханса с казеозным некрозом в центре и явлениями эндо-, мезо- и периваскулита.

Гуммозный сифилид. В клиническом течении сифилитической гуммы различают 4 периода: 1) образование и рост; 2) размягчение; 3) изъязвление; 4) рубцевание. Образование гуммы начинается незаметно для больного в глубоких слоях подкожного жирового слоя и обнаруживается по уплотненному инфильтрату в глубине тканей. У части больных происходит обызвествление гуммы с отложением солей кальция. Наиболее частый путь — размягчение и изъязвление гуммозного инфильтрата с расплавлением некротического субстрата.

Солитарные гуммы имеют размер от горошины до грецкого ореха, четкие границы, инфильтрат их плотный, подвижный, не спаянный с окружающими тканями. Кожа, покрывающая гумму, поначалу не изменена и лишь впоследствии, в период созревания инфильтрата, становится синюшно-красной, появляется флюктуация, и происходит изъязвление. Язва характеризуется четкими, инфильтративно-приподнятыми, отвесными, неподрытыми краями, гуммозным стержнем в центре и желтоватым, прозрачным, клейким отделяемым. После отторжения стержня обнажается неровное дно со скудным гнойным отделяемым. Вскрытие и изъязвление гуммы не сопровождается болью и изменением размеров инфильтрата. В то же время может продолжаться периферический рост гуммы с проникновением в глубже лежащие органы и ткани и нарушением их анатомической целостности и функций. Особенно активно «иррадирует» гуммозный инфильтрат в паренхиматозные органы и кости, обуславливая их тяжелые деструктивные поражения. При проникновении гуммы в костную ткань в отделяемом выявляются костные секвестры. Разрешение гуммы происходит значительно быстрее, чем туберкулезных и пиогенных язв, что имеет дифференциально-диагностическое значение. Рубцевание гуммозных язв осуществляется в течение нескольких недель (от 3 до 6) с образованием специфических звездчатых рубцов с периферическим гиперпигментированным бордюром.

Помимо солитарных гумм, располагающихся изолированно и четко отграниченных друг от друга, может наблюдаться гуммозная инфильтрация. Она имеет вид плоского диффузного участка с резко очерченными краями, безболезненного, окрашенного в буровато-красный цвет. Гуммозной инфильтрации свойственна та же стадийность развития, что и солитарной гумме. Изъязвление происходит в нескольких местах, и специфические язвы с плотными неподрытыми краями легко rozpoзнаются по отсутствию свищевых ходов и быстрой рубцевания, особенно под влиянием йодистых препаратов (что иногда служит основанием для проведения пробного лечения).

Следующей разновидностью гуммозных проявлений являются фиброзные гуммы. Наиболее часто они представлены околоуставными узловатостями (*nodositates juxtaarticulares*), отличающимися чрезвычайной плотностью за счет преобладания

соединительнотканых элементов и отложения солей кальция. Это своеобразная форма гуммозных сифилидов локализуется вокруг крупных суставов, не изъязвляется и не рубцуется, устойчива к действию противосифилитических препаратов.

Все разновидности гуммозных сифилидов характеризуются отсутствием острой воспалительной реакции, незначительными субъективными ощущениями. Однако в случае осложнения гуммы пиогенной инфекцией, в том числе рожистым воспалением, клиническая картина резко меняется. Воспалительные явления с обилием гноя, наличием лимфангитов и лимфаденитов, выраженной болью маскируют специфическую симптоматику. Обычно гуммозные сифилиды распознаются по характерной плотности, отсутствию болевых ощущений, активному регрессу при приеме йодистых препаратов или при введении бийохинола (*diagnosis ex juvantibus*). Результаты серологических реакций (КСР, а особенно РИФ и РИБТ) имеют решающее значение. Дифференциальный диагноз гуммозного сифилида весьма часто приходится проводить со скрофулодермой, или колликуватным туберкулезом кожи. Последний представляет собой узел мягкой консистенции, болезненный, застойно-ливидной окраски, с наличием истинной флюктуации и расплавлением воспаленной ткани в центре. Образовавшаяся язва имеет отечные, застойно-гиперемизированные валикообразные края, что может напоминать инфильтрат гуммозных язв. Однако наличие свищевых ходов, отсутствие гуммозного стержня, боль, положительные реакции Пирке или Манту дают основание для правильной диагностики процесса. После рубцевания скрофулодермы остаются мостикообразные рубцы с папилломатозными образованиями, в то время как после гуммозных язв образуются звездчатые рубцы с гиперпигментированным ободком. Варикозные и пиогенные язвы голеней в отличие от гуммозных имеют плоскую форму, островоспалительные изменения вокруг в виде гиперемии и отечности и пиогенные отсевы по периферии. Дно их отечное, выполнено грануляциями, покрытыми гнойным или серозно-гнойным отделяемым. Стойкий характер процесса, наличие варикозного симптомокомплекса, часто с явлениями гемосидероза, помогает дифференциальной диагностике. Глубокие микозы (споротрихоз, бластомикоз), как и актиномикоз, дифференцируют с гуммозными поражениями при обязательном учете результатов микроскопического и культурального исследования. Лейшманиоз во всех стадиях отличается островоспалительными проявлениями с характерными лимфангитами и лимфаденитами, пребыванием больного в эндемичных зонах. Обнаружение телец Боровского в отделяемом решает вопрос.

Отличие липомы, фибромы и атеромы от гуммозного инфильтрата на ранних стадиях его формирования, когда отсутствует воспалительная реакция кожи, может быть весьма за-

труднительным. Дольчатость жировой ткани при пальпации позволяет обнаружить липому. Атерома отличается менее плотной консистенцией, локализацией в себорейных участках и отсутствием эволюционных превращений, характерных для гуммы. Злокачественные новообразования кожи типа изъязвившейся базо- и спиноцеллюлярной эпителиомы имеют плоскостное расположение с выраженной плотностью краев и дна, склонностью к кровоточивости и наличием сопутствующих лимфаденитов, отличающихся специфической плотностью и отсутствием воспалительных изменений. Но при осложнении раковой язвы пиогенной инфекцией затруднения диагностики могут быть значительными. В этих случаях решающее значение имеют результаты гистологического и серологического обследования, особенно с помощью РИБТ и РИФ, так как КСР могут быть ложноположительными при необластических процессах и ложноотрицательными у 30—50 % больных с активным третичным сифилисом.

Бугорковый сифилид, по данным К. Р. Аствацатурова (1971), В. Я. Арутюнова (1972), наблюдается у 30—45 % больных с третичными формами сифилиса. Бугорок — это инфильтративный первичный элемент, возвышающийся над уровнем кожи, залегающий в сетчатом слое дермы и некротизирующийся в процессе эволюции. Инфильтрат бугорка отличается плотностью, отсутствием тенденции к периферическому росту, он резко ограничен от окружающих тканей. Цвет бугорка чаще буровато-красный или застойно-гиперемированный с последующей легкой пигментацией по периферии. Поверхность бугорка слегка шелушащаяся или блестящая, напряженная, форма холмовидная или конусообразная. Размеры варьируют от просяного зерна до горошины. Эволюция бугорка протекает по двум путям: 1-й путь — «сухое» разрешение, без изъязвления, с формированием атрофичных рубцов; 2-й путь — изъязвление с образованием четко очерченных язв с плотными, приподнятыми, неподрытыми краями и неровным дном с некротическим налетом. Язвы безболезненные, отличаются характерной инфильтрацией краев и дна, заканчивают свое существование депигментированными рубцами, окруженными буроватой каймой. По этому признаку, а также из-за различной глубины расположения очагов некроза рубцы после бугорков формируются на различном уровне, вследствие чего их называют «мозаичными». Число бугорковых элементов различно и чаще колеблется от 7—8 до 3—4 десятков.

По характеру отдельных элементов и своеобразию их расположения различают 4 вида бугорковых сифилидов: сгруппированные, карликовые, серпигинирующие и бугорки площадкой. Наиболее распространенный тип — сгруппированные бугорки. Расположенные близко друг к другу, они, однако, не сливаются и разделены прослойкой здоровой кожи. К более редким или атипичным формам относятся карликовые бугорки и бу-

горки площадкой. При доброкачественном течении сифилиса инфильтрат вокруг пораженных сосудов представлен незначительным количеством фибробластов, лимфоидных и ретикулярных клеток; некроз выражен слабо. В этих случаях бугорки формируются небольшие, с просяное зерно, и разрешаются они без изъязвления, с последующей рубцовой атрофией. Близкое расположение бугорковых инфильтратов сопровождается их слиянием с образованием очага поражения в виде бугорковых сифилидов площадкой. Характерная плотность, буровато-крас-



Рис. 11. Бугорково-гуммозный серпигинозный сифилид.

ная или эритематозно-бурая окраска с центральным изъязвлением, рубцевание мозаичными рубцами приближает их к типичному сгруппированному бугорковому сифилиду. Тяжелое течение сифилитического процесса проявляется серпигинирующими бугорками (рис. 11) с рубцеванием в центре и возникновением новых элементов по периферии очага поражения, с некротизацией и изъязвлением на разных этапах формирования бугорков, вследствие чего наблюдаются эволюционный полиморфизм и большая площадь рубцовых участков. Излюбленной локализации бугорковых эффоресценций не отмечено. Под нашим наблюдением находились больные с бугорками на лице, волосистой части головы, туловище, верхних и нижних

конечностях. Следует подчеркнуть, что одновременное формирование бугорковых и гуммозных сифилидов свойственно, как правило, злокачественному течению сифилиса — у больных, страдающих наркоманией, алкоголизмом или хроническими заболеваниями типа сахарного диабета, туберкулеза.

У бугорков, осложненных пиогенной инфекцией, в том числе рожистым воспалением, могут меняться клинические симптомы, свойственные третичным сифилидам, которые маскируются болью, резкой отечностью, яркой эритемой. В подобной ситуации диагноз основывается на данных специфических серологических реакций — РИБТ или РИФ — и на результатах пробного лечения.

Дифференциальный диагноз бугорковых сифилидов проводят с лепрой, туберкулезом кожи, лейшманиозом кожи, глубокими микозами, а также с угревой сыпью и хронической язвенной пиодермией. У больных с различными формами лепры бугорковые элементы имеют тестоватую консистенцию, ржаво-бурую или красновато-желтоватую окраску. Часто отмечается нарушение различных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, причем первой нарушается температурная чувствительность, поэтому нередко отмечаются термические ожоги.

Эффоресценции папулонекротического туберкулеза по давней традиции сохраняют название папул. В действительности же это бугорки, так как узелкам не свойственно некротическое разрешение инфильтрата, а также залегание воспалительных клеточных элементов в сетчатом слое дермы. Бугорки как папулонекротического туберкулеза, так и туберкулезной волчанки имеют мягкую, тестоватую консистенцию, красновато-желтоватую окраску, слегка шелушатся, имеют неправильные нечеткие очертания; они склонны к периферическому росту и слиянию. Элементы папулонекротического туберкулеза имеют в центре желтовато-серый некротический детрит, напоминающий гной, но при вскрытии бугорка виден не гной, а сухая крошковатая масса. После отторжения корочки заметны четко очерченные, «штампованные» рубчики. Располагаются папулонекротические эффоресценции чаще на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, ягодицах, в области лица. При надавливании пуговичным зондом на бугорки туберкулезной волчанки длительно остается вдавление (симптом зонда), обусловленное разрушением эластических волокон кожи. Кроме того, поражение сосудов в инфильтрате очагов туберкулезной волчанки не сопровождается эндovasкулитом с тромбозом капилляров, как при сифилисе, и поэтому при надавливании предметным стеклом (диаскопия) просвет воспалительно расширенных сосудов уменьшается, и окраска бугорков меняется из красной в желтовато-бурую (феномен яблочного желе). Разрешение бугорков туберкулезной волчанки происходит более медленно, чем при сифилисе, и после них остаются поверхностные, сливные, шелушащиеся рубцы, напоминающие смятую папиросную бумагу. Изъязвляющиеся волчаночные бугорки образуют язвы с неправильными очертаниями, мягкими, неровными краями. Дно обычно покрыто вялыми, легко кровоточащими грануляциями. Заживление язв длительное, месяцами. На месте заживших язв, на рубцах, как правило, формируются новые бугорки. Реакции Пирке и Манту с малыми разведениями туберкулина положительные.

Бугорковые сыпи при лейшманиозе характеризуются мягкой консистенцией, островоспалительными явлениями, особенно при остронекротизирующей форме. Обнаружение вокруг бугорков

четкообразных лимфангитов, лимфаденитов, как и нахождение телец Боровского в отделяемом язв, подтверждает диагноз лейшманиоза. Споротрихоз, бластомикоз и актиномикоз исключаются благодаря отрицательным результатам микроскопических и культуральных исследований соответствующих возбудителей. Изредка сифилитические бугорки дифференцируют с вульгарными угрями при расположении высыпаний на лице и в других себорейных местах. Правильной диагностике способствуют имеющийся при угревой сыпи выраженный островоспалительный характер элементов, одновременное наличие глубоких и поверхностных пустул с обильным гнойным содержимым и себорейное состояние лица и волосистой части головы с расширенными устьями сальных желез и комедонами.

Хроническая язвенная пиодермия может внешне напоминать бугорковые сыпи. Однако мягкая тестоватая консистенция элементов, образование язв с подрытыми лоскутообразными, кровоточащими краями, обильное количество гноя, наличие по периферии основного очага отсевов пустулезной сыпи и обострение заболевания под влиянием пробного лечения йодистыми препаратами или бийохинолом (но не антибиотиками!) четко подтверждают пиодермическую природу процесса и исключают сифилис.

У больных с активным третичным сифилисом изредка можно наблюдать пятнистые высыпания, называемые третичной розеолой, описанной впервые Фурнье. Ее наблюдали и отечественные сифилидологи [Ведров Н. С., 1950, и др.]. Третичная розеола — неостровоспалительное пятно размером с 5-копеечную монету и крупнее, с четкими границами, без субъективных ощущений. Количество элементов обычно незначительное, и они группируются на коже спины, верхних и нижних конечностей. Дифференцируют третичную розеолу от токсидермии или рубромикоза на основании отсутствия отечности, яркой эритемы, склонности к слиянию. Мономорфизм сыпи, ее своеобразный красно-бурый или медно-красный оттенок, отсутствие шелушения, корок, зуда, результаты микроскопического исследования дают основание для правильной диагностики.

Сифилиды третичного периода на слизистых оболочках. В формировании бугорковых и гуммозных сифилидов на слизистых оболочках так же, как и на коже, явно прослеживается роль травмирующих факторов. Ими могут быть постоянное движение воздуха при дыхании и естественное движение пищи, оказывающие раздражающее действие на участки слизистой оболочки рта, носа, глотки, гортани, мягкого и твердого неба. Из-за обилия сосудов в подслизистой ткани и рыхлорасположенных мышечных и клеточных элементов соединительной ткани воспалительные изменения на слизистых оболочках протекают более интенсивно и сопровождаются экссудативными проявлениями. Поэтому окраска бугорков и гумм более яркая

и сочная с темно-красными насыщенными оттенками, а инфильтрат отличается выраженной отечностью, напоминающей рожистое воспаление.

Гуммозные или бугорковые проявления на слизистой оболочке рта локализуются в основном в области мягкого и твердого неба, где формируется плотный инфильтрат, проникающий в костную ткань с разрушением в период изъязвления всех подлежащих тканей. Возникающая язва и отделяющиеся костные секвестры изменяют артикуляцию и фонацию. Перфорационное отверстие, irradiирующее в полость носа, нарушает глотание и мешает естественному поступательному движению пищевых масс. Обширные язвенные разрушения мягкого неба после рубцевания деформируют носоглотку с образованием анкилоза. В области носа инфильтративные проявления гуммозного или бугоркового характера проецируются в костной части носовой перегородки или на границе костно-хрящевой части, ибо начальные изменения формируются в кости и надкостнице. Плотный инфильтрат синюшно-красного цвета, затрудняющий дыхание и изменяющий конфигурацию спинки носа, четко диагностируется по характерной плотности и безболезненности. После изъязвления с разрушением костно-хрящевой части носа происходит западение средней трети спинки его и образуется лорнетовидная впадина, или седловидный нос.

Гуммозно-бугорковое поражение языка проявляется либо ограниченным, либо диффузным инфильтратом, возвышающимся над уровнем слизистой оболочки и резко нарушающим естественный ее рельеф и состояние сосочков. В связи с этим различают локализованный гуммозный глоссит и склерозирующий диффузный глоссит. Для локализованного глоссита характерно образование шаровидного уплотнения, безболезненного, плотноэластической консистенции, слегка затрудняющего обычную подвижность языка. При увеличении размеров инфильтрата и проникновении его из мышечного слоя в подслизистую ткань окраска слизистой оболочки меняется и приобретает насыщенный красно-бурый оттенок. Некроз в центре очага вскрывается с образованием округлой язвы, имеющей плотные слегка возвышенные края и неровное дно, покрытое скудным серозным отделяемым. Разрешение гуммозного глоссита возможно и без изъязвления. Такое «сухое» рубцевание более благоприятно в аспекте прогноза, так как язвенные глосситы часто осложняются вторичной инфекцией не только стрептостафилококковой этиологии, но и дрожжевой и актиномикотической флорой. При этом возникают выраженные явления отечности, застойной насыщенной гиперемии, болезненность. Если обычные гуммозные глосситы протекают без лимфаденопатий, то при осложненных формах всегда увеличены регионарные лимфатические узлы, возможны лимфангиты. В плане дифференциального диагноза необходимы микроскопические и

культуральные исследования для исключения актиномикоза, бластомикоза, хронической глубокой язвенной пиодермии. Язвенный гуммозный глоссит сложно отличать от рака языка. Злокачественным язвенным поражениям языка свойственны резкая болезненность, кровоточивость, чего не наблюдается при сифилитической инфекции. Более поверхностное расположение раковых язв обычно сочетается с подрывными, слегка вывороченными краями и наличием разрастаний, не образующихся при гуммозном глоссите. Однако возможно отсутствие перечисленных симптомов, и в этих случаях необходимо гистологическое исследование, так как не только КСР, но даже РИФ и РИБТ при злокачественных новообразованиях могут быть ложноположительными.

Склерозирующий глоссит проявляется сразу диффузным инфильтратом или поначалу ограниченными участками уплотнения в нескольких местах, затем сливающимися в сплошное неровное узловатое образование. На ранних этапах болезни окраска и рельеф слизистой оболочки не изменяются, так как инфильтрация начинается в мышечной ткани. При прогрессировании процесса уплотнение проникает в подслизистую ткань, деформируя сосочки и поверхность слизистой оболочки и изменяя конфигурацию языка. Склерозирующий диффузный глоссит приводит к увеличению и искривлению языка и значительным нарушениям его подвижности за счет гипертрофии рубцовой соединительной ткани. Дифференциальный диагноз склерозирующего глоссита проводят, прежде всего, со злокачественными новообразованиями языка, и в сложных случаях необходимо гистологическое исследование. При редком в настоящее время туберкулезном язвенном поражении слизистой оболочки рта и языка возникают поверхностные плоские инфильтративные очаги с мягкой тестоватой консистенцией, застойно-желтоватой окраской по периферии и резкой болезненностью. Возможности диагностики облегчаются наличием желтовато-красноватых бугорков по краям язв, а также на их дне (зерна Трела), обнаружением микобактерий туберкулеза в отделяемом и резко положительными результатами реакции Пирке. Постановка реакции Манту больным не рекомендуется из-за опасности резкого обострения общего и очагового туберкулезного процесса.

Очаги туберкулезной волчанки при локализации на слизистой оболочке рта или языка характеризует поверхностный мягкий, тестоватый инфильтрат с полициклическими очертаниями за счет сливающихся отдельных бугорков. При распаде бугорков образуются поверхностные язвы также с полициклическими очертаниями и лоскутообразными вялыми подрывными краями, с обильным серозным отделяемым. Очаги туберкулезной волчанки резко болезненны. Диагноз подтверждается обнаружением туберкулезных микобактерий в отделяемом язв, сосущем

ствованием очагов туберкулеза в легких и положительными тестами Пирке и Манту в слабых разведениях.

В начальных стадиях развития гуммозного и склерозирующего глоссита наиболее сложна его дифференциация с лейкоплакиями и лейкокератозом. Последние, как известно, чаще возникают у мужчин, злоупотребляющих алкоголем и курением. И преимущественно именно у них бывает сифилитический глоссит. Обычные лейкоплакии характеризуются отсутствием плотноэластической консистенции в основании серовато-белых, часто перламутрово-опалесцирующих, бляшек, располагающихся на слизистой оболочке щек и языка. Вокруг них бывают воспалительные явления в виде участков ливидно-красного цвета, пастозной консистенции. Осложнением обычной лейкоплакии является лейкокератоз, который отличается гиперкератотическими участками, сухостью, трещинами, кровоточивостью. Н. С. Ведров (1950), В. Я. Арутюнов (1972) описали у больных с третичным сифилисом сифилитические лейкоплакии на слизистой оболочке щек и языка. Дифференцировать специфические лейкоплакии от неспецифических весьма сложно, зачастую необходимо гистологическое исследование или пробное лечение (неспецифическая лейкоплакия не разрешается под влиянием противосифилитической терапии). На слизистой оболочке рта, языка и половых органов часто располагаются высыпания красного плоского лишая, что приходится учитывать при дифференциальном диагнозе сифилитических лейкоплакий. Правильной диагностике способствует обнаружение высыпаний красного плоского лишая на коже. При их отсутствии обращают внимание на папоротникообразный рельеф и сетчатость элементов красного плоского лишая, образующихся за счет гипергранулеза, чего не бывает при сифилитических лейкоплакиях. Кроме того, проявления красного плоского лишая чаще возникают на слизистой оболочке щек, а сифилитические лейкоплакии — на языке.

В области зева гуммозно-бугорковые процессы чаще локализируются на слизистой оболочке мягкого неба или миндалин. Характерно наличие трех стадий: эритематозно-инфильтративной, язвенной и рубцевания. Поначалу узловые образования размером с горошину могут существовать изолированно, затем формируются бугорковые некротизирующиеся или рубцующиеся сухим путем (без изъязвления) третичные сифилиды. Более часто встречается диффузная гуммозная инфильтрация в виде насыщено-вишнево-красного цвета участков, набухающих над уровнем здоровой слизистой оболочки и затрудняющих артикуляцию и глотание. Значительные функциональные расстройства наступают при изъязвлении инфильтратов. Глубокие язвенные некротические участки проникают в область среднего уха, слуховой (евстахиевой) трубы, носовых ходов, глотки. Рубцевание язв приводит к образованию звездчатых тяжистых рубцов. Гуммы задней

стенки глотки опасны для жизни, так как могут прорасти в мягкие ткани шеи, позвонки и крупные магистральные сосуды.

Третичные сифилиды костей и суставов. Гиперергия к антигенным субстанциям бледной трепонемы особенно активно проявляется в тканевых субстратах, испытывающих статическое напряжение, поэтому третичные сифилиды нередко обнаруживаются в костях. По типу поражения костные сифилиды подразделяют на гуммозные периоститы, оститы и остеомиелиты. Проникая с током крови в сосуды костной ткани, бледная трепонема еще на ранних этапах инфекции попадает в надкостницу. В связи с этим во вторичном периоде, как сообщалось выше, формируются специфические периоститы и остео-периоститы, которые подвергаются спонтанному разрешению под влиянием нарастания иммунитета. В третичной стадии сифилиса ткани, сенсibilизированные антигеноактивными фракциями бледной трепонемы, отвечают инфильтративно-некротической реакцией на повторное проникновение даже небольшого числа бледных трепонем.

Формирование гуммозно-бугорковых сифилидов провоцируется разрешающим фактором в виде травмы, раздражения и длительных нагрузок, что особенно часто случается с костными тканями и суставами. Периоститы, начавшись с внутренней поверхности надкостницы, где имеются концевые разветвления сосудов, прорастают в кость. Уплотнение плотноэластической консистенции, болезненное особенно в ночное время, определяется при пальпации на поверхности кости в виде выступающего округлого узла. На рентгенограмме отчетливо видна оссификация периоста с инфильтратом новообразованной костной ткани. Оститы, манифестирующие солитарными гуммами или диффузной гуммозной инфильтрацией, также проявляются интенсивными ночными болями и уплотнением на поверхности кости размером с чечевицу или лесной орех при вовлечении в процесс надкостницы. Разрешение гуммозного остита происходит по тем же возможным вариантам, как при локализации в дерме. Обычно гнойное расплавление инфильтрата приводит к образованию язвенного дефекта со свойственным сифилитическому воспалению уплотнением краев, наличием гуммозного стержня и рубцеванием звездчатыми тяжистыми рубцами, спаянными с подлежащей костной тканью. Разрешение гуммозного остита без образования язвы протекает более доброкачественно, так как не сопровождается крупными дефектами костной ткани. В этих случаях преобладает инфильтративный остеосклероз. Рубцевание с некротизацией костной ткани в виде «сухой сифилитической костоеды» выражено умеренно, с небольшой потерей костного вещества. При тяжелом течении третичного сифилиса специфическое поражение распространяется в костный мозг с формированием остеомиелита. В этих случаях наблюдается диффузное уплотнение с резкими «грызу-

щими» болями в области поврежденного участка кости. В дальнейшем образуется флюктуирующая поверхность, при вскрытии которой обнажается гуммозная язва с инфильтративными валикообразными краями, гнойным отделяемым, содержащим костные секвестры. На рентгенограмме выявляется специфическое сочетание незначительных участков остеонекроза и остеопороза с преобладанием гуммозно-очагового или диффузного остеосклероза.

Разрешение специфического остеомиелита происходит только после удаления гноя и костных секвестров и поэтому сопровождается резкими деформациями, рубцовыми «костоедами». Выраженные явления остеопороза приводят к спонтанным переломам. Наиболее частая локализация оститов, периоститов и остеомиелитов — длинные трубчатые кости, ребра, ключицы. Оститы и периоститы в сочетании или порознь наблюдаются и в костях черепа. Дифференциальная диагностика с туберкулезными заболеваниями костей основывается на специфической особенности сифилитической инфекции локализоваться в диафизах с преобладанием явлений остеосклероза и образованием экзостозов и гиперостозов. При туберкулезных оститах, остеопериоститах и остеомиелитах преобладает экссудативный процесс с массивным разрушением костной ткани, множественными секвестрами и явлениями остеопороза, что четко выявляется на рентгенограммах и подтверждается клиническим обнаружением других туберкулезных очагов и положительных кожными тестами Пирке или Манту.

Более труден дифференциальный диагноз с хроническими пиогенными остеомиелитами, также сопровождающимися гнойным расплавлением костного вещества, образованием секвестров и деформациями. Рентгенологическое исследование не всегда дает четкое представление о выраженности инфильтративных изменений и процесса остеосклероза, поэтому в диагностике таких случаев приходится ориентироваться на результаты серологического исследования (КСР, РИФ и РИБТ), а иногда — и пробного лечения.

Третичные сифилитические артропатии наблюдаются в двух вариантах. Инфильтративное гуммозное воспаление синовиальных оболочек и суставной сумки ограниченного или диффузного характера проявляется значительным увеличением сустава по типу гидроартроза с образованием шаровидной опухоли, покрытой застойно-гиперемированной кожей. Удивляет малое, почти отсутствующее, нарушение подвижности сустава при четко сформированной деформации и наличии воспалительных явлений. Болевые ощущения беспокоят больных только в ночное время. Второй вид артропатий формируется вторично, явления остеопериостита в эпифизах иррадиируют в оболочки сустава и его сумку, вызывая, помимо разрушения костной ткани, образование выпота, уплотнение синовиальных оболочек. Гуммозные артриты протекают с длительным субфебрили-

тетом. Клинические симптомы специфического гидрартроза подтверждаются рентгенологическими данными. При затруднении дифференциальной диагностики с туберкулезными артропатиями следует обращать внимание на веретенообразную форму сустава при туберкулезе, резкую боль при движении, вплоть до полного выпадения функций, а также на наличие других очагов туберкулеза и положительных результатов реакций Пирке и Манту. Большое значение имеют и серологические реакции, в том числе с суставной жидкостью, которые бывают резко положительными, особенно РИФ и РИБТ. При невозможности провести пункцию сустава и при отрицательных серологических данных помощь в диагностике оказывает пробное лечение.

ПОЗДНИЕ СИФИЛИТИЧЕСКИЕ ВИСЦЕРОПАТИИ

В связи с успешными лечебно-профилактическими мероприятиями у больных с различными формами сифилиса стали редко встречаться выраженные и четко очерченные по клинической симптоматике висцеральные поражения внутренних органов. Наиболее важны из них поздние висцеропатии.

Изменения внутренних органов у больных с третичным сифилисом имеют в своей основе характерные для сифилитической инфекции эндо-, мезо- и периваскулиты, вплоть до полной облитерации сосудов. Особенно интенсивно проявляется специфическая патология в области сердца, сосудов, желудочно-кишечного тракта, печени и легких. Сифилитическое поражение *сердца и сосудов* манифестирует более часто специфическим гуммозным миокардитом и сифилитическим мезаортитом. Гуммозные пролифераты миокарда возникают изолированно, наподобие солитарных гумм кожи или в виде диффузной гуммозной инфильтрации. Нередко происходит и сочетание обоих процессов. Симптоматика этих поражений не имеет специфических особенностей. Наблюдается гипертрофия мышцы сердца с увеличением размеров, ослаблением сердечных тонов, болями разлитого характера. Диагностика базируется более четко на данных ЭКГ и серологических реакций; особенно важны показатели РИФ и РИБТ. Чаше, чем миокард, поражается аорта в виде специфического мезаортита. Он возникает у больных с третичным сифилисом с давностью заболевания более 10 лет вследствие диффузной гуммозной пролиферации восходящей аорты. В начальной фазе инфильтративного пропитывания и незначительного уплотнения интимы и срединной оболочки восходящая часть дуги аорты утолщается, что четко регистрируется на рентгенограммах, в то время как субъективные симптомы могут и отсутствовать. Дальнейшие этапы формирования мезаортита протекают различно в зависимости от степени аллергической реактивности тест-органа и интенсивности сифилитического поражения. При гиперергической активности развивают-

ся некротические деструктивные изменения, вплоть до полного разрушения стенки аорты, заканчивающиеся летальным исходом. При низкой аллергической напряженности процесс заканчивается пролиферативными уплотнениями, очагами фиброзного перерождения и кальцификации, что более благоприятно для прогноза в отношении жизни и терапевтического эффекта. Переход процесса на клапаны аорты приводит к аортальной недостаточности, которая проявляется пульсацией шейных сосудов, одышкой, тошнотой, повышенной утомляемостью, ржавой мокротой при кашлевых движениях. Крупные магистральные артерии и вены мозга, верхних и нижних конечностей также могут быть поражены в виде отдельно расположенных мелких гумм с последующим фиброзным их уплотнением или диффузного пропитывания по типу склеротических поражений, без деструкции и некроза.

Наиболее частая форма висцерального сифилиса (сифилитический аортит) характеризуется различием пульса на обеих руках, своеобразным «звонящим» акцентом II тона на аорте, феноменом Сиротинина — Куковерова — систолического шума на груди при поднятии рук в результате смещения магистральных сосудов при аортите [Мясников А. Л., 1981], рентгенологически обнаруживаемого расширения тени восходящей дуги аорты. Сифилитическая аневризма аорты при рентгеноскопии обнаруживается мешковидными, реже веретенообразными, расширениями с четкой пульсацией [Даштаянц Г. А., Фришман М. П., 1976]. Необходима диагностика сифилитической аневризмы аорты у больных с синдромом верхней полой вены, протекающим со сдавлением ее, а также трахеи и бронхов. При рентгенографии в переднем средостении обнаруживается большая, сравнительно гомогенная, без петрификатов тень. Для исключения часто обуславливающего указанный синдром злокачественного новообразования проводят аортальную ангиографию, томографию, серологическое исследование.

Поздний сифилис *желудочно-кишечного тракта* характеризуется теми же специфическими инфильтративными очагами бугорково-гуммозного характера, отражающими напряженность иммуноаллергической реактивности. Отдельные, фокусно расположенные, бугорки или гуммы могут возникать в пищеводе, желудке, тонкой и толстой кишке. Вследствие более выраженного травмирующего влияния пищи и ферментативного действия желудочного содержимого гуммозно-инфильтративные процессы возникают чаще в пищеводе и желудке. Отдельные, солитарные, гуммы и диффузная гуммозная инфильтрация формируются в сочетании друг с другом или порознь. В случае возникновения одиночной гуммы пищевода или желудка процесс длительно остается нераспознанным из-за слабой выраженности субъективных и объективных симптомов. Диффузная гуммозная инфильтрация чаще располагается в области желудка. Поверх-

ностное инфильтративное поражение слизистой оболочки вначале проявляется симптомами гастрита с выраженными диспепсическими расстройствами, гипацидным или анацидным состоянием. Глубокие же инфильтративные изменения пищевода и желудка выражаются тяжелыми явлениями дисфагии, расстройствами пищеварения, сходными с симптомами неоплазмы этих органов. При поражении кишечника сифилитические гумозно-инфильтративные элементы локализуются, как правило, в тощей кишке. Симптоматика сифилитического энтерита весьма неспецифична. Диффузные пролифераты, утолщающие стенку тонкой кишки, дают меньшую симптоматику, чем сфокусированные гуммы, изменяющие естественные перистальтические движения и сопровождающиеся явлениями обтурации (при значительном инфильтрате). Изъязвления гумм или гуммозной инфильтрации отягощают течение процесса кровотечениями и перитонеальными симптомами. Прямая кишка редко поражается в третичном периоде сифилиса. В. Я. Арутюнов (1972) описал гуммозную инфильтрацию и изолированные мелкие гуммы, циркулярно охватывающие нижний отдел прямой кишки. В период инфильтрации наблюдаются расстройства дефекации, а при изъязвлении и рубцевании симптоматика сходна с тяжелым проктитом, отличаясь менее выраженной болезненностью и необычно малым количеством гнойного отделяемого. Диагностику сифилитических желудочно-кишечных процессов затрудняет ложноположительными КСР при неоплазмах, а также трудностями трактовки результатов рентгенологического исследования. И все же данные РИБТ, РИФ, анамнеза, результаты пробного противосифилитического лечения дают, как правило, возможность постановки правильного диагноза.

У больной В., 29 лет, в течение 9 лет отмечались боли в надчревной области, возникающие вне связи с приемом пищи. В последние 5 мес присоединились анорексия, тошнота, рвота до 10 раз в сутки, слабость, резкое похудание (на 10 кг), запоры. При обследовании обнаружено увеличение СОЭ (60 мм/ч), снижение общей кислотности желудочного сока (до 8) при отсутствии свободной и связанной соляной кислоты. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта установлены дефект наполнения в привратнике желудка и замедление перистальтики. При дальнейшем обследовании выявили резко положительные КСР и наличие латентного сифилиса у мужа больной. Противосифилитическое лечение бисмоверолом (20 мл), а затем пенициллином (14 млн. ЕД) сопровождалось выраженным терапевтическим эффектом; при повторной рентгеноскопии дефект наполнения отсутствовал.

Сифилитическое поражение *печени* наблюдается в различных вариантах, обусловленных местом расположения пролиферативного процесса и его узловатым или диффузным характером. В соответствии с классификацией А. Л. Мясникова (1981) среди хронических сифилитических гепатитов выделяют следующие клинические разновидности: сифилитический хронический эпителиальный гепатит; хронический интерстициальный гепатит; милиарный гуммозный гепатит и ограниченный гуммозный

гепатит. Наиболее ранние изменения функции печени, возникающие во вторичном периоде сифилиса, могут проявляться иктеричностью, кожным зудом и другими симптомами острого сифилитического гепатита [Златкина А. Р., 1966]. В результате рационального противосифилитического лечения или даже без него последний разрешается, оставляя измененную клеточную реактивность. В третичном периоде сифилиса, когда явления гиперергической реактивности нарастают, возникает вторично или спонтанно хронический эпителиальный гепатит, так как именно эпителий наиболее реактивен при инфекционно-аллергических процессах [Адо А. Д., 1976]. Симптомы заболевания неспецифичны: общее недомогание, боли и тяжесть в области печени, анорексия, тошнота, рвота, выраженный кожный зуд. Печень несколько увеличена, выступает на 4—5 см из-под края реберной дуги, плотновата, но безболезненна.

Хронический сифилитический интерстициальный гепатит развивается вследствие диффузно-пролиферативного поражения клеток межуточной ткани. Так же, как и эпителиальный гепатит, он может формироваться еще во вторичном периоде в результате непосредственного проникновения бледных трепонем. Однако интерстициальный гепатит может иметь и инфекционно-аллергический характер. Даже незначительное число бледных трепонем, но в течение длительного времени, резко меняет реактивность клеток межуточной ткани, и в третичном периоде уже вторично формируется интерстициальный гепатит продуктивно-инфильтративного характера, сопровождающийся явлениями некроза. Для этой клинической разновидности характерны интенсивные боли в области печени, ее увеличение, плотность при пальпации, но желтуха отсутствует на ранних этапах заболевания. В позднем же периоде, когда развивается сифилитический цирроз, присоединяются желтуха и резкий зуд кожи. Милиарный гуммозный гепатит и ограниченный гуммозный гепатит характеризуются образованием узловатых инфильтратов. Гипертрофия печени при гуммозном гепатите отличается неравномерностью, бугристостью, дольчатостью. Милиарные гуммы имеют меньшие размеры, расположены вокруг сосудов и меньше поражают печеночную ткань. Поэтому милиарный гуммозный гепатит проявляется болями в области печени, ее равномерным увеличением с гладкой поверхностью. Функциональная активность печеночных клеток длительно сохраняется, и желтуха обычно отсутствует. Ограниченный гуммозный гепатит, вследствие образования крупных узлов с вовлечением секреторных и интерстициальных участков, сопровождается сильными болями, лихорадкой, ознобами. Иктеричность же склер и кожи и другие функциональные расстройства печени выражены незначительно; в начальных стадиях болезни желтуха возникает лишь вследствие механической обтурации желчного протока. Вокруг гумм формируется зона перич-

фокального неспецифического воспаления. На конечных этапах наблюдаются выраженные склеро-гуммозные атрофические, деформирующие рубцы. Диагностика сифилитического поражения печени основывается на данных анамнеза, наличии других проявлений сифилитической инфекции, результатах серологического обследования. Следует подчеркнуть, что ложно-положительные результаты КСР при гепатохолециститах, необластомах печени, алкогольных циррозах наблюдаются в 15—20 % случаев [Мясников А. Л., 1981]. Поэтому решающее значение придается данным РИФ, РИБТ и результатам пробного лечения.

Сифилитическое поражение *почек* отмечается редко и протекает хронически. Во вторичном периоде сифилиса реактивные воспалительные изменения сосудов клубочков самопроизвольно регрессируют. В третичном же периоде в результате гиперергической реакции эндотелия сосудов клубочков возникают милиарные или крупные гуммы, а также диффузная инфильтрация. Гуммозное поражение вследствие очагового характера воспаления (узловатые инфильтраты) по основной симптоматике — альбуминурия, пиурия и гематурия — сходно с бластоматозным процессом. Сифилитический нефроз с амилоидной или липонидной дегенерацией заканчивается нефросклерозом. Поскольку амилоидная и липонидная дегенерация почечной паренхимы свойственна и другим хроническим инфекциям, дифференциальный диагноз сифилитического поражения почек требует тщательного анализа анамнестических сведений, данных КСР, РИФ и РИБТ, результатов обследования у смежных специалистов (с целью обнаружения или исключения сифилитического процесса иной локализации). Пробное лечение при поражении почек не рекомендуется, ибо препараты висмута таким больным противопоказаны, а пенициллинотерапия не всегда разрешает диагностические затруднения.

Сифилис *бронхов и легких* проявляется чрезвычайно разнообразной симптоматикой из-за своеобразной локализации гуммозных и продуктивно-инфильтративных очагов. Гуммозные уплотнения, как одиночные, так и множественные (милиарные гуммы), располагаются чаще в нижней или средней доле легкого. Процесс манифестирует одышкой, чувством стеснения в груди, неопределенными болями. Уплотнение ткани легкого при сифилисе имеет очаговый характер, как и при неоплазме, и чаще оно асимметричное. От туберкулезного процесса гуммы легких дифференцируются на основании хорошего самочувствия больных. При сифилисе, как правило, нет лихорадочного состояния, астенизации, отсутствуют в мокроте микобактерии туберкулеза. Диффузное продуктивно-инфильтративное воспаление сифилитической этиологии чаще локализуется в области бифуркации трахеи или в перибронхиальной ткани. Гумма легкого и диффузная гуммозная инфильтрация могут протекать с изъязвлением, выделением гнойной мокроты и даже кровоте-

чением [Мясников А. Л., 1981]. Но более частым исходом является фиброзное уплотнение с развитием пневмосклероза и бронхоэктазов. В диагностике сифилитического поражения легких решающее значение имеют данные анамнеза, наличие сифилитического процесса на коже, слизистых оболочках или в костях, результаты серологического исследования, а иногда и пробного лечения.

Н. Schibli и I. Harms (1981) сообщают об опухолеподобных поражениях легких при третичном и даже вторичном сифилисе. При рентгенографии органов грудной клетки обнаруживают круглые, ретрокардиальные затемнения у корня легкого. Иногда больные с такого рода поражениями, симулирующими неоплазму, подвергаются торакотомии. Сифилитическая природа поражений легких устанавливается путем исключения другой этиологии и положительного влияния противосифилитической терапии. Однако возможно и одновременное сосуществование сифилиса и туберкулеза или осложнение гуммы легкого неоплазмой.

Сифилитическое поражение *эндокринных желез* в третичном периоде проявляется таким же формированием гуммозных очагов или диффузного продуктивного воспаления. У мужчин, видимо, наиболее часто регистрируются гуммозный орхит и гуммозный эпидидимит. Яичко и его придаток увеличиваются в размерах, приобретают выраженную плотность и бугристую поверхность. В отличие от орхитов и эпидидимитов туберкулезной этиологии боли отсутствуют, температурной реакции нет, серологические реакции на сифилис положительные, а реакции Пирке и Манту — отрицательные. Разрешение процесса происходит с явлениями фиброзного рубцевания. При гумме яичка возможно изъязвление с последующим образованием деформирующего рубца. У женщин сифилитическим процессом чаще поражается поджелудочная железа, что проявляется нарушением функции островкового аппарата и формированием сифилитического диабета. Сифилитический тиреоидит наблюдается у 25 % больных с ранними формами сифилиса. Э. В. Буш (1913) подразделял заболевания щитовидной железы при третичном сифилисе на 3 группы: увеличение щитовидной железы без изменения функции; сифилитический тиреоидит с гиперфункцией и гипофункция щитовидной железы после рубцового разрешения сифилитического тиреоидита. В. М. Коган-Ясный (1939) подразделял сифилитический тиреоидит на ранние и поздние формы. Во вторичном периоде сифилиса наблюдается диффузное увеличение щитовидной железы с гиперфункцией. В третичном периоде развивается гуммозное или интерстициальное поражение с последующим фиброзным рубцеванием. В качестве примера специфического поражения щитовидной железы приводим наблюдение.

Больная С., 38 лет, отмечала в течение ряда лет одышку, сердцебиение, потливость, раздражительность и боли в области сердца. При консультации

эндокринологом была диагностирована струма II степени с выраженными явлениями тиреотоксикоза. Систематический прием микродоз йода и метилтиоурацила был неэффективным, щитовидная железа увеличилась до размеров струмы III степени. Больную госпитализировали в хирургическую клинику для оперативного удаления щитовидной железы. В процессе обследования обнаружены резко положительные КСР. При исследовании спинномозговой жидкости выявлен специфический менингит. Больной было начато противосифилитическое лечение вначале бисмоверолом, а затем — пенициллином. По окончании первого курса лечения отмечено значительное улучшение общего состояния больной и уменьшение размеров щитовидной железы до струмы I—II степени.

Полного восстановления структуры любой эндокринной железы после лечения не происходит, и поэтому сифилитические эндокринопатии не сопровождаются восстановлением функциональной активности железы.

Профилактика висцерального сифилиса предусматривает своевременную диагностику и раннее полноценное лечение обнаруженного раннего сифилиса, поскольку поздние висцеральные его формы являются следствием неполноценной терапии активных форм сифилиса или даже отсутствия ее. Так как строго патогномоничных признаков сифилитических висцеральных поражений нет, при диагностике их следует руководствоваться комплексом клинико-лабораторных данных, широко используя специфические реакции (РИБТ, РИФ, реакция Колмера), так как КСР у таких больных могут быть отрицательными, а также динамику клинических изменений под влиянием специфической терапии [Жуков В. И., 1983].

Для своевременной диагностики и, следовательно, профилактики висцерального сифилиса очень важно активное выявление скрытых форм сифилиса, так как при тщательном обследовании у таких больных можно иногда обнаружить поздние специфические поражения внутренних органов. С целью своевременного выявления висцерального сифилиса используется 100 % серологическое обследование больных в терапевтических, неврологических, психиатрических, хирургических стационарах, ЛОР-отделениях и др. По данным М. В. Милича и Б. А. Блохина (1983), положительные серологические реакции на сифилис обнаруживаются у 0,1 % лиц, обследованных в соматических стационарах, причем у них чаще встречаются поздние формы сифилиса: скрытый поздний — в 30,5 % серопозитивных наблюдений; скрытый неуточненный — в 11,5 %; поздний нейросифилис — в 3,1 %; поздний висцеральный — в 0,7 % наблюдений. Авторы считают, что исследование КСР в стационарах терапевтического, хирургического, неврологического, акушерско-гинекологического профиля следует проводить только в случаях, подозрительных на сифилис, а в остальных случаях КСР можно заменить экспресс-диагностикой.

Тщательное клинико-серологическое обследование для выявления возможных специфических поражений сердца и аорты следует проводить при заболеваниях сердечно-сосудистой си-

стемы, особенно у пожилых лиц [Коляденко В. Г. и др., 1983]. Комплексное обследование лиц, болевших сифилисом, по окончании лечения, через 1 год после него и при снятии с учета также служит профилактике висцерального сифилиса. Оно складывается из углубленного клинического обследования с консультациями терапевта, окулиста, невропатолога, отоларинголога, с проведением серологического, ликворологического, рентгенологического и электрокардиографического исследований с целью оценки полноценности проведенного лечения. Целенаправленное терапевтическое обследование показано и больным нейросифилисом, потому что у них часто обнаруживаются специфические поражения внутренних органов.

НЕЙРОСИФИЛИС

Поражение нервной системы начинается со вторичного периода сифилиса — при диссеминации бледных трепонем. Основные клинические формы нейросифилиса проявляются поражением оболочек и сосудов. Гематоэнцефалический барьер проходим для бледной трепонемы, а такие дополнительные патологические факторы, как стрессовые ситуации, астенические состояния, наркомании, сосудистые вегетодистонии, перегрузки интеллектуального характера, способствуют развитию нейросифилиса как во вторичном, так и в третичном периоде.

В зависимости от выраженности анатомических изменений выделяются ранние — мезенхимные, переходные и поздние — паренхиматозные формы нейросифилиса. К ранним проявлениям сифилиса нервной системы относятся латентный менингит, манифестный менингит и васкулярный нейросифилис. Согласно данным В. Д. Кочеткова (1974), выявление скрытого менингита основывается на данных ликворологического исследования и ранней зрачково-корешковой патологии, обнаруживаемой с помощью алгезиметра, электровибратора и люминесцентного исследования зрачков. Манифестный менингит в настоящее время реже проявляется менингеальными явлениями с выраженной клинической симптоматикой. Зачастую он формируется по типу менингоневритов зрительного и слухового нервов с участием тройничного и глазодвигательных нервов. Васкулярный нейросифилис манифестирует развитием стойких гипертензивных состояний, нарушениями кровообращения по типу тромбоза глубоких сосудов головного мозга.

К формам, переходным от раннего (мезенхимного) к позднему (паренхиматозному) нейросифилису, причислены поздний зрачковый моносиндром и поздняя зрачково-корешковая симптоматика [Робустов Г. В., Бейрахова Л. И., 1965]. Соответственно характерным особенностям третичных сифилидов формируется патология нервной системы на этом этапе. Отсутствие лечения или недостаточная терапия на ранних стадиях сифи-

лиса приводит к задержке исчезновения бледных трепонем из нервной ткани и развитию инфекционно-аллергических гранулем в паренхиме и в интерстициальной субстанции головного и спинного мозга. Симптоматика гуммозного процесса манифестирует симптомами, не отличимыми от опухолевого процесса, проявляясь параличами, упорными головными болями, патологией черепных нервов, нарушением зрения, изменением тактильной, температурной и болевой чувствительности. Интерстициальное поражение, начинаясь из сосудов, дает симптоматику васкулярных форм нейросифилиса с инсультами, гемиплегией, афазией и другими мозговыми нарушениями. В большинстве случаев наблюдается сочетанная патология паренхиматозно-интерстициального характера. Прогрессивный паралич, диффузный менингovasкулярный сифилис и спинная сухотка (табес) являются поздними проявлениями нейросифилиса.

Диагноз нейросифилиса на всех этапах его существования подтверждается клиническими симптомами, данными серологического и ликворологического исследования. Патология спинномозговой жидкости определяется по повышенному количеству клеточных элементов и белка, положительным результатам реакции Вассермана, коллоидных реакций и реакции Ланге с коллоидным золотом. Данные серологического исследования крови могут быть различными. Наблюдаются больные с поздними формами нейросифилиса с отрицательными КСР, РИФ и РИБТ. В то же время возможны ложноположительные результаты КСР, РИФ и РИБТ, особенно при опухоли головного или спинного мозга. Поэтому для уточнения диагноза нейросифилиса иногда приходится использовать метод пробного лечения.

Результаты лечения нейросифилиса, по данным нормализации серореакций крови, содержания белка в спинномозговой жидкости и по результатам реакций спинномозговой жидкости с трепонемными антигенами (FTA-ABS, TPHA), а также по динамике реакции IgM-TPHA, являются достоверными [Luger A., 1981; Willcox R., 1981]. С клинических позиций по результатам неврологического обследования полноценный терапевтический эффект отмечается у больных со специфическими менингитами и сифилитическими поражениями сосудов. Паренхиматозные же специфические изменения в головном или спинном мозге полностью не восстанавливаются. Так, например, атаксия и стреляющие боли при спинной сухотке персистируют; могут возникнуть нейроартропатии, если произошло поражение чувствительных нервов, обуславливающих их развитие.

Профилактика. Основные мероприятия по профилактике нейросифилиса включают в себя своевременное выявление и полноценное лечение ранних и поздних форм специфического поражения нервной системы, установление тесного контакта дерматовенерологов с медицинскими работниками смежных специальностей, в первую очередь с психоневрологами, окулистами

гами, отоларингологами. Исключительно важную роль играет организация ликворологических исследований, так как большинство больных с сифилисом нервной системы из-за отсутствия типичных симптомов или наличия стертой клинической симптоматики выявляются лишь при исследовании спинномозговой жидкости. Ликворологическое исследование позволяет довольно часто выявить такое скрытое или малосимптомное поражение нервной системы, как скрытый сифилитический менингит. У больных с ранними формами сифилиса это расценивается как один из симптомов заболевания. Как подчеркивает М. В. Милич (1980), сифилис является практически единственной инфекцией, которая может вызвать изменения в спинномозговой жидкости, несмотря на отсутствие симптомов менингита. По данным автора, патологические изменения в спинномозговой жидкости отмечены у 4 % больных с первичным сифилисом, у 25 % — с вторичным свежим и у 50 % больных с вторичным рецидивным сифилисом.

Для ранней диагностики сифилитических поражений нервной системы К. А. Юлдашевым (1982) предложен, кроме общепринятых методов исследования, комплекс специфических реакций со спинномозговой жидкостью — РИБТ, РИФ-ц (реакция иммунофлюоресценции с цельной спинномозговой жидкостью) и РИП (реакция иммуноприлипания бледных трепонем). При обследовании 142 больных с заразными формами сифилиса оказалось, что наибольшей чувствительностью обладают РИФ-ц (положительный результат в 58,4 % наблюдений) и РИП (положительный результат в 42,2 % наблюдений); меньшей — РИБТ (положительный результат в 20,1 % наблюдений).

Своевременное обнаружение патологических изменений в спинномозговой жидкости и последующее полноценное лечение предупреждают поздние поражения нервной системы. Практическая целесообразность своевременного обнаружения латентного сифилитического менингита определяется необходимостью повышения дозы антибиотика на 20 % и присоединения витаминотерапии, биогенных стимуляторов, пирогенных препаратов, курортного лечения. Длительные катамнестические наблюдения показывают, что санация спинномозговой жидкости при таком лечении наступает быстрее и без последующих клинических, ликворологических и серологических рецидивов. Очень важно диагностировать васкулярный нейросифилис до того, как разовьются его тяжелые последствия — нарушения мозгового кровообращения по типу геморрагии или тромбоза. Этим нарушениям обычно предшествует церебральный специфический васкулит, особенно при сопутствующих нарушениях регуляции свертывающей и антисвертывающей системы крови. Подозрение на специфический церебральный васкулит должно возникать тогда, когда у лиц молодого и среднего возраста при наличии положительных серореакций определяется общемозговая симпто-

матика, а динамические наблюдения за больными позволяют установить изменения личности. Ранняя диагностика мезенхимных форм нейросифилиса обеспечивает своевременное и эффективное лечение, а также профилактику поздних форм нейросифилиса.

Ликворологические исследования необходимы для критерия качества лечения и при снятии с учета больных. Такие исследования проводятся обязательно лицам, получившим лечение по поводу первичного серопозитивного, вторичного свежего и вторичного рецидивного, скрытого серопозитивного, третичного, нервного, висцерального, серорецидивного, серорезистентного и врожденного сифилиса.

Особое внимание обращается на проведение серологического и ликворологического обследования в неврологических стационарах. Каждый случай мононеврита, особенно черепных нервов, может вызвать подозрение на его сифилитическую этиологию и требует соответствующего клинико-лабораторного обследования. Как указывает М. В. Милич (1980), стандартные серологические реакции крови положительны приблизительно у 50 % больных менингovasкулярным сифилисом, тогда как РИФ, РИБТ, реакция Колмера дают больший процент положительных ответов (от 80 до 98 %), но их, к сожалению, редко ставят больным, находящимся в неврологических стационарах. Нелеченный менингovasкулярный сифилис может привести к поражению сосудов спинного мозга, а затем заболевание может трансформироваться в спинную сухотку (претабес). Упорные патологические изменения в спинномозговой жидкости, не поддающиеся специфической терапии, могут иногда сигнализировать о возможности перехода менингovasкулярного сифилиса головного мозга в прогрессивный паралич.

Лучшей профилактикой нейросифилиса является широко проводимая диспансеризация больных сифилисом, применение насыщенных методов лечения, серологическое обследование больных в соматических, прежде всего в неврологических, стационарах.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Еще в конце XV — начале XVI вв. было установлено, что сифилис может передаваться потомству.

Несколько столетий оставался спорным вопрос о механизме передачи сифилитической инфекции. Хотя уже в те времена некоторые врачи считали, что сифилис может передать плоду только больная сифилисом мать и передача инфекции происходит через плаценту, большинство врачей были сторонниками герминативной гипотезы, согласно которой сифилитическая инфекция передается плоду только отцом через сперматозоид, непосредственно заражающий яйцевую клетку. Предполагалось, что возбудитель проникает в сперматозоид либо до оплодотворения, либо во время оплодотворения в связи с зараженностью спермы. Согласно этой точке зрения, больной сифилисом ребенок мог родиться у здоровой матери при наличии сифилиса у отца. Такое предположение основывалось на многочисленных клинических наблюдениях, констатирующих отсутствие проявлений сифилиса в течение

длительного времени у многих матерей, родивших детей, больных врожденным сифилисом (в тот период возбудитель сифилиса еще не был известен, серологической диагностики болезни не существовало). Считалось, что больной сифилисом плод в период внутриутробного развития иммунизирует женщину к сифилису, и поэтому матери после родов в процессе кормления грудью больных детей от них сифилисом уже не заражаются. Это положение получило название «закона Коллиса — Бомер». Согласно «закону Пропетты», служившему также поддержкой герминативной гипотезе передачи сифилиса потомству, дети, родившиеся здоровыми от матери, больной сифилисом, в дальнейшем считаются невосприимчивыми к сифилису, иногда вплоть до периода половой зрелости. Большой вклад в обоснование материнской, плацентарной, передачи сифилиса потомству внес венский ученый Р. Матценауэр в 1903 г. на основании длительных клинических наблюдений.

Окончательно плацентарная теория получила всеобщее признание после введения в практику серологических методов исследования на сифилис (реакция Вассермана), которые показали, что при рождении «здоровой» матерью больного сифилисом ребенка у нее имеется скрытый («серологический») сифилис и что при рождении «здоровых» детей от матерей, больных сифилисом, у многих из них оказывается скрытый врожденный сифилис. Так, например, по данным Научно-исследовательского института педиатрии АМН СССР, у матерей, не имеющих клинических проявлений сифилиса, но родивших больных сифилисом детей, реакция Вассермана оказалась положительной более чем в 90 % наблюдений, а по другим данным — даже в 97—100 %. В организме плода бледные трепонемы обнаруживаются только во второй половине внутриутробной жизни (когда начинается функционировать плацентарное кровообращение). Поэтому при ранних выкидышах у плода еще не находят сифилитического поражения. Считается, что бледные трепонемы попадают в организм плода либо гематогенно (через пупочную вену), что подтверждается наличием бледных трепонем в пуповине и специфическими для сифилиса изменениями в пупочной вене в виде эндо-, мезо- и периваскулитов, либо лимфогенно (по лимфатическим щелям пуповины). Возможно также проникновение инфекта через поврежденную плаценту (неповрежденная плацента непроницаема для бледных трепонем).

Смертность от врожденного сифилиса обратно пропорциональна возрасту ребенка. Поэтому мероприятия по борьбе с врожденным сифилисом имеют важное социальное значение. И если до Великой Октябрьской социалистической революции в России по некоторым статистическим данным среди больных сифилисом 20—25—35 % составляли дети, то в настоящее время в СССР врожденный сифилис, особенно ранний, регистрируется крайне редко, что является важнейшим достижением советского здравоохранения и дерматовенерологической службы в частности. За рубежом же до сих пор уровень заболеваемости врожденным сифилисом остается весьма высоким.

Считается возможным рождение больных сифилисом детей от матерей, страдающих врожденным сифилисом (сифилис вто-

рого и даже третьего поколения). Однако такие случаи наблюдаются очень редко.

Беременность у больной сифилисом нелеченной женщины может закончиться либо поздним выкидышем, либо преждевременными родами, либо мертворождением, либо рождением ребенка с ранними или поздними проявлениями врожденного сифилиса. У женщин же, получивших полноценное специфическое лечение (как до беременности, так и во время ее), рождаются, как правило, здоровые дети, так же, как и при последующих беременностях. Считается, что проявления врожденного сифилиса тем менее выражены и тем дольше могут вообще отсутствовать, чем больший срок прошел с момента заражения матери сифилисом.

Различают следующие формы врожденного сифилиса: сифилис плода; врожденный сифилис детей грудного возраста; врожденный сифилис раннего детского возраста и поздний врожденный сифилис. В соответствии с Международной классификацией болезней (Девятый пересмотр, 1975) врожденный сифилис подразделяется на ранний (в возрасте до 2 лет) и поздний (в возрасте 2 лет и старше).

Поражение плаценты при врожденном сифилисе. Сифилитическое поражение плаценты проявляется отеком и пролиферацией клеточных элементов, что приводит к увеличению массы и размеров последа. При отсутствии патологических нарушений отношение массы плаценты к массе плода равно 1:6 и 1:5, а при сифилисе плаценты оно достигает 1:4 или даже 1:3. В зародышевой (детской) части плаценты особенно выражены поражения сосудов и центральной части ворсинок. При гистологическом исследовании определяются эндо-, мезо- и периваскулиты и склероз ворсинок. Для сифилиса плаценты характерны гиперплазия соединительнотканых клеток (гистиоцитов, фибробластов и др.), т. е. разрастание грануляционной ткани, и образование абсцессов в сосудах ворсинок, наличие некротических очагов, являющихся результатом облитерации просвета сосудов. В материнской части плаценты описанные выше изменения обычно не наблюдаются. Однако все эти тяжелые морфологические повреждения плаценты не являются строго патогномоничными для сифилиса. Решающим для диагностики является нахождение бледных трепонем в пуповине и органах плода, так как в самой плаценте реже находят трепонемы. В пуповине обнаруживают, кроме того, лейкоцитарную инфильтрацию стенок сосудов, наиболее выраженную в пупочной вене.

Сифилис плода. Повреждения плода, обусловленные сифилитической инфекцией, проявляются тяжелыми изменениями внутренних органов и костной системы. Они обнаруживаются не ранее 5-го месяца внутриутробной жизни и связаны с массивным проникновением через плаценту бледных трепонем, наибольшее число которых находят в печени, селезенке, надпочечниках. Пораженные сифилисом паренхиматозные органы

плода увеличиваются в размерах и становятся плотными, что связано с развитием диффузной пролиферативной инфильтрации и последующим разрастанием соединительной ткани. Кроме печени и селезенки, такие же диффузно-воспалительные изменения находят в ткани легких, почек, поджелудочной железы, половых желез. В легких специфическая картина выраженной диффузной интерстициальной гиперплазии, обильной десквамации альвеолярного эпителия и разрастания клеток в межалвеолярных пространствах носит название «белой пневмонии».

Поражение нескольких жизненно важных паренхиматозных органов приводит к гибели плода, и в этих случаях на 4—5-м месяце беременности происходит выкидыш или на 8-м месяце — рождение мертвого плода. Мацерированная, морщинистая, дряблая кожа мертворожденного плода придает ему старческий вид (рис. 12). Иногда сифилитический процесс носит не диффузно-воспалительный, а ограниченный, очаговый, характер, и тогда в окружности сосудов или внутри паренхимы пораженного органа отмечается скопление клеточных элементов (так называемые милиарные сифиломы). В этих случаях ребенок может родиться живым, но он мало устойчив к инфекциям и погибает без лечения в первые недели или месяцы жизни.



Рис. 12. Сифилис плода.

Усиленный рост костей происходит обычно в последние месяцы внутриутробной жизни, ввиду чего поражение костей наблюдается позднее, чем паренхиматозных органов, — обычно на 6-м лунном месяце. На границе эпифизов и диафизов, где происходит рост костей в длину, наблюдаются специфические остеохондриты длинных трубчатых костей I, II и III степени; иногда образуются остеопериоститы.

Врожденный сифилис детей грудного возраста. Эта форма врожденного сифилиса проявляется либо с момента рождения, либо в возрасте 2—4 мес жизни, чаще в первые 2 мес. Отмечаются многообразные поражения кожи, слизистых оболочек, костей, внутренних органов, нервной системы, органов чувств. Такие дети плохо развиваются, отстают в росте и массе тела,

они ослаблены, беспокойны, гипотрофичны. Кожа их сморщенная, сухая, бледно-землистого цвета. Нередко отмечаются водянка головы, периоститы костей черепа, расширение черепных вен. На лице, ладонях, подошвах и ягодицах бывает своеобразное, специфическое, изменение, которое носит название диффузной папулезной инфильтрации Гохзингера (рис. 13). В области лица она располагается преимущественно вокруг рта,



Рис. 13. Диффузная инфильтрация лица при врожденном сифилисе.

на подбородке, на надбровных дугах. Это наиболее раннее (конец 1-го — начало 2-го месяца жизни) и наиболее частое поражение кожи при врожденном сифилисе грудного возраста. На пораженных участках вначале образуются отдельные пятна или диффузная эритема. Затем кожа в этих местах уплотняется, утолщается, имеет темно-красный цвет. Постепенно пораженные участки покрываются пластинчатыми чешуйками. Нередко образуется сплошной инфильтрат, кожа теряет свою эластичность, и вокруг рта в результате крика ребенка и акта сосания образуются глубокие трещины. На месте этих трещин на всю жизнь остаются радиарные рубцы вокруг рта (рубцы Робинсона — Фурнье). По ним через много лет можно ретроспективно диагностировать врожденный сифилис. Если диффузная инфильтрация располагается в области век, надбровных дуг, волосистой части головы, то у этих детей отмечается выпадение волос, бровей, ресниц. Сифилитический инфильтрат, захватывающий слизистую оболочку носа, сужает просвет носовых ходов, что приводит к затруднению дыхания, особенно при кормлении ребенка грудью.

Также ранним признаком врожденного сифилиса грудного возраста является сифилитическая пузырчатка. На инфильтрированном основании образуются пузыри с серозно-гнойным содержимым, размером с горошину или чечевицу, окруженные ободком инфильтрата. Характерна напряженность пузырей, симметричность их расположения. Чаще всего они видны на ладонях и подошвах. Несколько реже пузыри локализуются на сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей и еще реже — на лице и туловище. Они не имеют склонности к

слиянию и субъективными расстройствами не сопровождаются. В содержимом пузырей легко обнаруживается большое число бледных трепонем. Сифилитическая пузырчатка так же, как и инфильтрация Гохзингера, является своеобразным проявлением раннего врожденного сифилиса и у детей с приобретенным сифилисом не бывает.

Сифилитические папулы при врожденном сифилисе грудного возраста встречаются нередко, и напоминают они лентичулярные папулы вторичного периода приобретенного сифилиса (рис. 14), однако в отличие от последних, имеют склонность к слиянию. Иногда на коже туловища и конечностей образуются буровато-красные пятна (с легкой инфильтрацией в основании), которые затем покрываются мелкими чешуйками. Крайне редко у грудных детей регистрируется типичная розеола.

Поражение слизистых оболочек наиболее часто локализуется в носу. Сифилитический ринит нередко возникает еще во внутриутробной жизни и поэтому часто наблюдается уже при рождении ребенка и реже — в течение 1-го месяца жизни. М. М. Райц (1935) подразделяла течение сифилитического ринита на 3 стадии. В первой (эритематозной) имеются незначительный отек и уплотнение слизистой оболочки, что существенно на состоянии ребенка не сказывается. При второй (секреторной) отмечаются выраженный отек и обильное гнойное отделяемое. Это наиболее часто встречающаяся стадия. При ней затрудняется новое дыхание, которое делается шумным, свистящим или совсем невозможным, что отрицательно сказывается на кормлении детей грудью и ведет к их истощению. В третьей (язвенной) стадии, которая встречается реже, возникают деструктивные процессы, приводящие к разрушению хрящевой и костной ткани носовой перегородки, что позднее может привести к образованию седловидного, козлиного или лорнетовидного носа. Сифилитический насморк является особенно важным и ценным симптомом врожденного сифилиса, так как он нередко предшествует другим поражениям и иногда является единственным признаком сифилиса у детей грудного возраста. В отделяемом

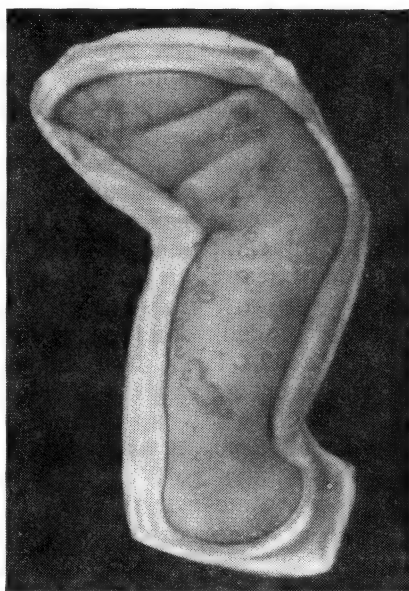


Рис. 14. Сифилитические папулы при врожденном сифилисе.

носа часто обнаруживаются бледные трепонемы в большом количестве. Слизистая оболочка гортани вовлекается в процесс значительно реже. При ее поражении (диффузная воспалительная инфильтрация) возникают охриплость голоса, афония, реже — стеноз гортани. Еще реже поражаются слизистые оболочки рта и зева, где отмечаются эрозии и поверхностные язвы.

Поражение костей при врожденном сифилисе грудного возраста наблюдается очень часто [Райц М. М., 1948] — более чем в 80 % наблюдений. У детей грудного возраста могут быть сифилитические остеохондриты, периоститы и остеопериоститы. Наиболее типичны сифилитические остеохондриты длинных трубчатых костей (чаще — верхних конечностей). В начальных стадиях процесс распознается на рентгеновском снимке. В этих случаях в метафизе на границе с хрящом отмечается неравномерное расширение (до 2—2,5 мм) зоны предварительного обызвествления (в норме это ровная, четкая полоска, имеет ширину до 0,5 мм) — остеохондрит I степени. При остеохондрите II степени зона предварительного обызвествления расширяется до 2—4 мм, и на стороне, обращенной к эпифизу (эпифизы у детей в первые месяцы жизни на рентгенограммах не видны, так как они имеют хрящевое строение), появляются шиповидные выросты и зазубрины. Снимки скелета ребенка следует делать до 3 мес жизни, так как со временем эти изменения могут исчезнуть. При отсутствии других признаков сифилиса только по остеохондриту I степени ставить диагноз врожденного сифилиса нельзя, ибо такие изменения в костях могут встречаться при других патологических состояниях (гипервитаминоз D, гипотрофия, пневмония и др.). В далеко зашедших случаях (остеохондрит III степени) зона предварительного обызвествления исчезает, как бы размывается. В метафизе расположена темная полоса деструкции шириной в 2—5 мм. Замещение кости грануляционной тканью может приводить к внутриметафизарным переломам — развивается картина псевдопаралича Парро: ребенок прижимает больную руку к туловищу, а больную ногу сгибает в коленном и тазобедренном суставе, избегает активных движений и плачет при пассивных движениях (хотя нервная проводимость сохранена, и поэтому чувствительность и движения пальцев не нарушены).

Сифилитические периоститы и остеопериоститы располагаются также преимущественно в области длинных трубчатых костей конечностей, что приводит к образованию на поверхности кости нерезко выраженных ограниченных болезненных припухлостей. Реже они бывают в области плоских костей черепа, что обуславливает изменение формы черепа — «ягодичеобразный» череп, «олимпийский лоб». Периоститы и остеопериоститы чаще носят диффузный характер (экссудативно-пролиферативный процесс), но они могут быть и гуммозными. Наибольшей выраженности процесс достигает, когда остеохонд-

риты уже исчезли (в возрасте 3—6 мес жизни ребенка и более). Иногда могут возникать сифилитические фалангиты и дактилиты, которые весьма характерны для врожденного сифилиса. В большинстве случаев поражаются основные фаланги, и выраженность процесса убывает в дистальном направлении. Диффузный или ограниченный воспалительный процесс приводит к цилиндрическому или веретенообразному утолщению костей: пальцы представляются вздутыми в виде бутылочек. Обычно поражается несколько фаланг, иногда процесс односторонний, болезненности нет и свищи не образуются, что отличает сифилитический дактилит от туберкулезного. Дактилит бывает моносимптомом врожденного сифилиса и чаще возникает в возрасте от 1 года до 4½ и даже 6 лет.

Из органов чувств чаще всего поражаются глаза, преимущественно в виде хориоретинита. Характерно образование по периферии глазного дна точечных пигментаций желтоватого цвета (симптом «соли и перца»), что, однако, как правило, не сказывается на зрении ребенка.

Поражение внутренних органов, как правило, начинается еще во внутриутробной жизни с круглоклеточной инфильтрации и разрастания соединительной ткани вокруг сосудистых стенок, а затем процесс диффузно захватывает ткань органа. Проникновение бледных трепонем в организм плода через пупочную вену обуславливает первоочередное вовлечение в процесс печени, которая увеличивается в размере и делается плотной (но поверхность ее остается гладкой). Однако водянка живота и желтуха (вследствие затруднения оттока желчи и склероза печени) наблюдаются редко. Поражение печени приводит к слабости детей, землистому цвету кожи, анемии и кахексии. Такой же процесс лежит в основе поражения селезенки, которая увеличивается в размере, а при явлениях периспленита пальпируется ее неровный и шероховатый нижний край. В легких могут наблюдаться явления интерстициальной диффузной пневмонии, которая уже в первые дни после рождения может привести к смерти ребенка; такие дети, страдая одышкой, цианозом губ и всего кожного покрова, редко доживают до нескольких месяцев. При поражении сердечно-сосудистой системы развиваются явления миокардита, эндокардита, перикардита; могут поражаться также сердечные клапаны, артерии и вены. В почках могут наблюдаться явления нефрозо-нефрита. В этих случаях в моче появляются белок, цилиндры, почечный эпителий, эритроциты. Иногда возникают отеки. В крови нередко регистрируются анемия, лейкоцитоз; последний сопровождается нейтрофилией. В патологический процесс часто вовлекаются щитовидная, поджелудочная, половые железы, гипофиз, надпочечники. Изменения, вызванные их дисфункцией, диагностируются позднее по ряду дистрофий и дефектов развития детей или же патологоанатомически. Относительно ча-

сто поражаются яички (специфический орхит), которые становятся плотными, увеличиваются в размере, но остаются гладкими; иногда развивается водянка яичка. Довольно часто констатируется полисклераденит: паховые, локтевые, шейные и другие лимфатические узлы увеличиваются в размере, становятся плотными.

При поражении нервной системы возникают менингит, менингоэнцефалит, водянка головного мозга (гидроцефалия). Сифилитический менингит может протекать остро или хронически. У таких детей отмечаются ригидность подзатылочных мышц, беспричинный крик, беспокойство, иногда рвота и кратковременные судороги. При менингоэнцефалите, кроме перечисленных выше симптомов, могут наблюдаться парезы, параличи, зрачковые расстройства. Водянка головного мозга сопровождается изменением родничка, расхождением швов и увеличением размеров черепа, рвотой, выпячиванием глазных яблок. Для подтверждения специфической природы поражения нервной системы учитывается результат исследования спинномозговой жидкости, в которой, как правило, регистрируются увеличенное количество белка и клеточных элементов, а также положительные результаты серологических реакций.

Течение врожденного сифилиса грудного возраста условно можно разделить на два периода: первый — от момента рождения до 3—4 мес жизни; второй — от 3—4 мес до 1 года жизни. Первый период характеризуется преобладанием генерализованных процессов на коже и слизистых оболочках, возникновением диффузных инфильтраций, сифилитической пузырчатки, поражением костной системы, внутренних органов (особенно печени и селезенки) и нервной системы. Во втором периоде выраженность сифилитических поражений значительно уменьшается, и они в основном носят ограниченный характер. Поэтому второй период сифилиса у грудных детей является как бы промежуточным между врожденным сифилисом грудного возраста и врожденным сифилисом раннего детского возраста.

Врожденный сифилис раннего детского возраста. Эта форма сифилиса встречается у детей в возрасте до 2 лет. Патологический процесс отличается необильностью, скудностью проявлений. Чаще всего возникают мокнущие и эрозированные папулы, широкие кондиломы, ввиду чего этот период часто называют кондиломатозным. Папулезная сыпь характеризуется крупными размерами, локализацией в области заднего прохода и половых органов, конечностей, ягодиц, реже — лица. В паховых, подмышечных и других естественных складках папулы часто эрозируются. Очень редко на коже могут образовываться плотные узлы типа гуммозных. Иногда отмечается поражение слизистых оболочек полости рта (эрозированные папулы), гортани, голосовых связок (что приводит к осиплости голоса), носа. В последнем случае развивается сифилитический ринит, сопро-

вождающийся гнойными выделениями, однако он встречается много реже, чем при сифилисе грудного возраста.

Поражение костной системы в этом периоде встречается преимущественно в виде периоститов длинных трубчатых костей (чаще всего большеберцовых, реже — предплечий). Могут быть поражения печени и селезенки, без резкого увеличения и уплотнения их. Однако в исключительных случаях, особенно без специфического лечения, может развиваться цирроз печени с атрофией печеночной ткани, что делает прогноз таких больных весьма серьезным. В этом периоде описаны сифилитические менингиты, менингоэнцефалиты, умственная отсталость и другие поражения нервной системы.

У многих детей раннего возраста врожденный сифилис вообще протекает латентно, без каких-либо клинических симптомов и диагностируется только по положительным серологическим реакциям в крови, однако у 15—25 % детей с проявлениями болезни КСР могут быть отрицательными.

Поздний врожденный сифилис. Как уже упоминалось, согласно МКБ (1975), поздний врожденный сифилис диагностируется в возрасте 2 лет и более. Однако практически его диагностируют в возрасте 6—15 лет и позже. Он возникает у детей, которые ранее перенесли ранний врожденный сифилис, но не подвергались специфическому лечению или оно было неполноценным. Однако, по данным Б. М. Пашкова (1955), более чем в 70 % случаев первые клинические симптомы позднего врожденного сифилиса обнаруживаются без предшествующих проявлений раннего врожденного сифилиса. Это послужило основанием высказать мнение о возможности длительного бессимптомного течения врожденного сифилиса по аналогии с таковым при приобретенном сифилисе.

По течению поздний врожденный сифилис напоминает приобретенный третичный сифилис, так как у больного возникают гуммы или гуммозные инфильтраты кожи и слизистых оболочек (бывают и бугорковые сифилиды), костей и суставов, внутренних органов и нервной системы. У отдельных больных поражаются эндокринные железы. Помимо оболочек мозга (гуммозные менингиты), при позднем врожденном сифилисе могут поражаться сосуды головного или спинного мозга (что приводит к парезам, параличам, эпилептиформным припадкам); в редких случаях возникают спинная сухотка и ювенильная форма прогрессивного паралича.

Кроме перечисленных симптомов позднего врожденного сифилиса, которые идентичны таковым при поздних формах приобретенного сифилиса, есть группы симптомов, встречающихся только при позднем врожденном сифилисе. Их разделяют на 3 группы: 1-я группа — это достоверные, или безусловные, признаки, которые патогномоничны для позднего врожденного сифилиса; 2-я — это вероятные признаки, которые позволяют

говорить о врожденном сифилисе только при наличии других подтверждений сифилитической инфекции (данные серологического исследования крови; патологические изменения в спинномозговой жидкости; данные анамнеза и результаты обследования матери больного); 3-я группа симптомов — это дистрофии (стигмы), которые встречаются при многих хронических инфекционных заболеваниях и не являются специфичными для врожденного сифилиса. Наличие дистрофий помогает иногда в диагностике парасифилитических заболеваний.

К безусловным (достоверным) признакам позднего врожденного сифилиса относится так называемая триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, сифилитический лабиринтит и зубы Гетчинсона. Паренхиматозный кератит характеризуется покраснением и помутнением роговой оболочки глаза, светобоязнью, слезотечением и стойким снижением остроты зрения. Обычно сначала заболевает один глаз, затем через некоторое время — другой. Процесс длится долго, и разрешение происходит очень медленно. Нередко сифилитический кератит сопровождается иритом, иридоциклитом и хориоретинитом. Сифилитический лабиринтит, или лабиринтная глухота, характеризуется снижением слуха (обычно на оба уха), шумом в ушах. Процесс связан с инфильтративным воспалением лабиринта и дегенерацией слухового нерва. При возникновении лабиринтита еще до развития речи у ребенка могут возникать затруднение ее или глухонемота. Зубы Гетчинсона характеризуются дистрофией двух верхних центральных резцов, имеющих форму долота или отвертки и полулунную выемку на свободном краю, которая занимает почти весь режущий край. Зубы Гетчинсона определяются при наличии у ребенка постоянных резцов, а до их прорезывания могут быть обнаружены на рентгеновском снимке. Полностью триада Гетчинсона встречается крайне редко. Чаще всего наблюдаются паренхиматозный кератит и зубы Гетчинсона, которые диагностируются у 30—48 % больных с поздним врожденным сифилисом.

К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса относятся саблевидные голени, сифилитические хориоретиниты и гониты, радиарные рубцы Робинсона — Фурнье, ягодицеобразный череп, деформация носа, некоторые дистрофии зубов и некоторые формы нейросифилиса.

Саблевидные голени характеризуются ночными болями и искривлением большеберцовой кости вперед вследствие перенесенного в грудном возрасте остеохондрита (при рахите голени искривляются не вперед, а латерально и похожи на букву О). Поскольку схожую картину наблюдают, хотя и редко, при болезни Педжета и при приобретенном сифилисе, многие считают саблевидные голени не достоверным, а вероятным признаком позднего врожденного сифилиса. При приобретенном сифилисе так называемая ложная саблевидная голень

образуется в результате перенесенного остеоperiостита, что приводит к массивным костным наслоениям на передней поверхности большеберцовой кости. Много реже при врожденном сифилисе встречаются саблевидные предплечья. Для хориоретинитов характерно наличие на дне глаза мелких пигментированных участков, дающих картину симптома «соли и перца». Процесс захватывает сосудистую оболочку глаза и диск зрительного нерва. Сифилитический хориоретинит чаще встречается при раннем врожденном сифилисе грудного возраста, но может возникать и в более поздние сроки. Хориоретинит бывает и туберкулезной этиологии, почему и этот признак относят не к достоверным, а к вероятным. Сифилитические гониты, или синовиты, протекают хронически, с нарушением подвижности и ограничением объема движений чаще в коленных, реже в локтевых или голеностопных суставах. Повышения температуры тела и болевых ощущений не отмечается. Хронический сифилитический гидрартроз нередко комбинируется с паренхиматозным кератитом или с зубами Гетчинсона, и поэтому некоторые сифилидологи рассматривают сифилитические гониты как достоверный признак позднего врожденного сифилиса. В диагностике синовитов встречаются затруднения из-за недостаточной специфичности клинической симптоматики. В этих случаях помогают данные серологического исследования (КСР почти всегда бывают резко положительными) и результаты пробного лечения.

Рубцы Робинсона — Фурнье располагаются радиарно вокруг углов рта, на подбородке, вокруг губ и являются результатом наличия в грудном возрасте диффузной инфильтрации Гохзингера. Иногда эти рубцы могут быть округлыми, в виде точечных вдавлений («как наперсток»); схожие рубчики могут оставаться после перенесения детьми кандидоза, пиодермии, ожогов, что иногда является причиной диагностических ошибок. Ягодицеобразный, или башнеобразный, череп при врожденном сифилисе формируется в первые месяцы жизни ребенка (при рахите аналогичное поражение диагностируется на 2—3-м году жизни). Данная патологическая симптоматика является следствием отложения диффузного инфильтрата в лобных и теменных костях, что приводит к выпуклости лобных бугров с расположенной между ними бороздой. Способствующим фактором является также ограниченная сифилитическая гидроцефалия.

Перенесенный в раннем детстве сифилитический насморк приводит к недоразвитию костной или хрящевой части носа, вследствие чего возникают весьма характерные для позднего врожденного сифилиса деформации носа. К ним относятся седловидный нос (при этом ноздри выступают вперед), лорнетовидный и «козлиный» нос. Необходимо напомнить, что гумозный процесс при приобретенном сифилисе также может приводить к различным деформациям носа. Из разнообразных дистрофий зубов к вероятным признакам позднего врожден-

ного сифилиса относятся почкообразный, или кисетообразный, зуб (четыре жевательных бугра первого моляра не достигают полного развития и имеют вид тоненьких выступов, сам зуб мал, диаметр жевательной поверхности меньше диаметра шейки зуба, что и придает зубу куполообразную форму) и «щучий» зуб (гипоплазия жевательной поверхности клыка, из которой выступает тонкий конический отросток, напоминающий зуб рыбы).

Поражения нервной системы при позднем врожденном сифилисе многообразны. Они, как правило, сопровождаются положительной РИБТ, хотя КСР в крови в ряде наблюдений бывают отрицательными, У некоторых больных анализы спинномозговой жидкости могут быть в норме, однако чаще в ней находят те или иные патологические изменения. В качестве проявлений нейросифилиса у детей описаны слабоумие (следствие сифилиса сосудов головного мозга), джексоновская эпилепсия, гемипарезы, гемиплегии, расстройства речи, упорные головные боли (как проявление сифилитической гидроцефалии). При спинной сухотке у детей долго сохраняются коленные рефлексы и редко наступает атаксия; в основном выявляются различные зрачковые расстройства (анизокория, синдром Аргайла Робертсона и др). Возможна ювенильная форма прогрессивного паралича (ослабевают память, нарушается речь, возникают бредовые идеи, зрачковые расстройства, затем судороги и параличи). Клиническая картина последнего всегда сопровождается положительными КСР и патологическими изменениями в спинномозговой жидкости, в которой реакция Вассермана резко положительна.

Из многочисленных и разнообразных дистрофий (3-я группа симптомов), встречающихся у детей при различных инфекционных (например, туберкулез) и неинфекционных (например, алкоголизм) заболеваниях родителей, остановимся лишь на тех, которые наиболее часто бывают при позднем врожденном сифилисе. Эти дистрофии (стигмы) могут формироваться и в более ранние сроки (иногда в грудном возрасте); они обусловлены нарушением обмена, эндокринными дисфункциями, расстройствами деятельности сердечно-сосудистой и нервной системы. Наибольшее значение имеют следующие стигмы: 1) симптом Авситидийского — Игуменакиса — утолщение грудинного конца ключицы, развивающееся вследствие диффузного гиперостоза, чаще поражается правая ключица, рентгеновский снимок подтверждает клиническую диагностику; 2) высокое («стрельчатое», или «готическое») твердое небо; 3) инфантильный мизинец (симптом Дюбуа — Гиссара): отмечается укорочение мизинца (симптом Дюбуа), при этом складка дистального сочленения с тыльной стороны находится ниже складки среднего сочленения безымянного пальца, а мизинец несколько искривлен и повернут внутрь (симптом Гиссара); 4) аксифондия — отсутствие мечевидного отростка грудины (следует, однако, помнить, что мечевидный отросток может быть повернут

внутри, и тогда создается впечатление его отсутствия); 5) бугорок Карабелли — наличие пятого добавочного бугорка на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти; 6) диастема Гаше — широко расставленные верхние резцы; 7) гипертрихоз у мальчиков и девочек, а также зарастание волосами лба (почти до бровей); 8) дистрофии костей черепа — выступающие лобные и теменные бугры, но без разделительной полоски. Диагностическое значение может иметь только наличие нескольких из перечисленных дистрофий в сочетании с другими признаками позднего врожденного сифилиса (хотя бы с одним истинным, достоверным, или с несколькими вероятными) при серологическом и анамнестическом подтверждении сифилитической инфекции у детей и у их родителей. При позднем врожденном сифилисе постановке диагноза помогают результаты серологического исследования крови: КСР бывают положительными у 70—80 % больных с активными проявлениями заболевания, а РИБТ положительная почти в 100 % наблюдений.

Парасифилитические заболевания. Помимо истинного врожденного сифилиса, формирующегося вследствие проникновения инфекта в организм плода, существуют так называемые парасифилитические заболевания, возникающие в результате патологического влияния сифилитической инфекции на зародышевые клетки родителей. Так, В. М. Явкин и соавт. (1980) различают сифилитические гаметопатии (дегенеративные изменения, возникшие в половых клетках до оплодотворения), blastopatii (поражение зародыша в период blastogenesis) и сифилитические эмбриопатии (патологические изменения плода в период от 4 нед до 4—5 мес беременности). У таких больных детей обнаруживаются разнообразные дефекты физического, неврологического, психического и интеллектуального характера. К физическим нарушениям относятся дистрофии костной системы, аналогичные стигмам позднего врожденного сифилиса; к неврологическим — органическая и функциональная микросимптоматика поражения нервной системы; к психическим — олигофрении разных степеней выраженности, психопатоподобное поведение, энцефалоастенический или шизофреноподобный синдромы и др. Упомянутые врожденные патологические проявления не связаны с непосредственным проникновением бледных трепонем в организм плода и поэтому не могут быть отнесены к истинному врожденному сифилису. В связи с отсутствием возбудителя в организме ребенка КСР в крови и спинномозговой жидкости таких больных всегда отрицательные; спинномозговая жидкость без патологических изменений; РИБТ и РИФ также отрицательные; нет прогрессивности процесса, а противосифилитические средства не приводят к выраженному терапевтическому эффекту. Однако без сифилиса у родителей или прародителей эти повреждения, по мнению психиатров и некоторых венерологов, «не возникли бы вовсе». М. В. Милич,

обративший в 1969 г. внимание дерматовенерологов на эти повреждения, использовал для них старый термин «парасифилитические заболевания». Эти поражения обнаруживаются у детей, родители которых болели поздними формами сифилиса (сифилис латентный поздний, висцеральный сифилис, сифилис нервной системы и поздний врожденный сифилис).

Клиническая диагностика парасифилитических заболеваний складывается из 3 групп симптомов: нарушений психики; микроневрологической симптоматики и костных дистрофий (стигм), аналогичных наблюдаемым при позднем врожденном сифилисе. Из нарушений психической деятельности наиболее часто встречаются олигофрении в степени дебильности или имбецильности, которые характеризуются большими трудностями в усвоении учебного материала при обучении этих детей в школе, недоразвитием познавательной деятельности, снижением памяти, недоразвитием словесно-логического мышления, инертностью нервных процессов, расторможенностью влечений, нарушением в эмоционально-волевой сфере (импульсивность, повышенная возбудимость, общая расторможенность). Далее по частоте возникновения отмечаются психопатоподобные состояния, характеризующиеся раздражительностью, эгоистичностью, злобностью, плаксивостью, неустойчивостью настроения, которые регистрируются уже в раннем детском возрасте. При посещении школы у этих детей сохраняются перечисленные симптомы и усугубляются трудности их поведения. В семье и коллективе они тяжелы для окружающих; в последующем отмечаются затруднения в социально-трудовой приспособляемости таких больных. Реже встречается судорожное состояние типа эпилептиформных припадков, сопровождающееся приступообразными головными болями, раздражительностью, ночным энурезом и не всегда достаточной критикой своих поступков, а также цереб्रोастеническое состояние с неврозоподобным или шизофреноподобным синдромом.

Из микроневрологической симптоматики у детей с парасифилитическими заболеваниями наиболее часто отмечаются легкие зрачковые нарушения (неравномерность зрачков, скомпрометированность зрачковых реакций) и анизорефлексия. Костные дистрофии (стигмы) аналогичны описанным в разделе позднего врожденного сифилиса. У детей с парасифилисом обычно отмечается одновременное наличие нескольких, а иногда и всех костных дистрофий.

Однако детям, имеющим даже весь комплекс указанных нарушений, следует диагностировать парасифилис только при определенных условиях, ибо такие же изменения могут быть обусловлены другими причинами (токсоплазмоз; алкоголизм родителей, туберкулезная интоксикация и др.). Диагноз парасифилитического заболевания ставится только в тех случаях, когда родители детей болели или болеют поздней формой сифи-

лиса и, кроме того, врач не находит других причин, которые могли бы обусловить появление вышеописанной патологии. Наличие же у обследуемого ребенка нарушений психики, микро-неврологической симптоматики и костных дистрофий должно побудить лишь к тщательному обследованию детей и их родителей для подтверждения или отрицания диагноза «парасифилитическое заболевание».

Профилактика врожденного сифилиса. Основным средством профилактики врожденного сифилиса является серологическое обследование всех беременных. Кожно-венерологические диспансеры обязаны методически руководить работой по серологическому обследованию беременных. Все беременные берутся на учет женскими консультациями и подвергаются клиническому и серологическому обследованию на сифилис дважды — в первую и во вторую половину беременности. Показатель серологического исследования исчисляется ко всем беременным и должен достигать 100 %. Немаловажное практическое значение имеют также тщательный опрос каждой беременной (подробный акушерский и семейный анамнез), всестороннее клиническое обследование, начиная с осмотра кожных покровов и слизистых оболочек; в некоторых случаях показаны консультации невропатолога, окулиста, обследование мужа. При выявлении у беременной высыпаний, подозрительных на сифилис, или обнаружении у нее положительных серореакций крови акушер-гинеколог обязан немедленно направить ее в кожно-венерологический диспансер, сообщив туда об этом телефонограммой. Женщин, поступивших в роддом без обменных карт, госпитализируют в наблюдательное отделение и обследуют на сифилис и гонорею.

Так как за 1—2 нед до родов могут появляться неспецифические, ложноположительные серологические реакции, в случае их обнаружения за 2 нед до родов беременную не подвергают специфическому лечению, а через 2 нед повторяют обследование матери и ребенка. Женщину, родившую мертвого ребенка, обследуют особенно тщательно. Плод и плаценту отправляют на патологоанатомическое исследование. Если диагноз сифилиса подтверждается, матери и ребенку назначают противосифилитическое лечение. Новорожденные, матери которых болели сифилисом и получили полноценное лечение до и во время беременности, подвергаются тщательному и всестороннему обследованию и последующему контролю. Новорожденные, матери которых недостаточно лечились в прошлом и по каким-либо причинам не получали профилактического лечения в период беременности, получают профилактическое лечение согласно инструкции Минздрава СССР по лечению и профилактике сифилиса (1976 г.).

Данные изучения больных с ранним врожденным сифилисом показывают, что у значительной части матерей, родивших

больных сифилисом детей, был скрытый сифилис. Приводим ряд наблюдений врожденного сифилиса, возникшего у детей из-за поздней диагностики сифилиса у матери и позднего начала ее лечения.

Ребенок С. При повторном посещении матерью женской консультации осмотр кожи и видимых слизистых оболочек акушером-гинекологом не проводился. Повторные серологические обследования проводились с запозданием (уже при 34-недельном сроке беременности). До этого мать, находившаяся на лечении в инфекционной больнице, серологическому обследованию как соматическая больная не подвергалась.

Ребенок К. Мать ребенка беременность скрывает, пыталась самостоятельно ее прервать. Положительные серологические реакции выявлены поздно, только при обследовании в хирургическом стационаре, где больная лечилась по поводу тромбоза геморроидальных узлов.

Ребенок Н. Сифилис у матери выявлен поздно. Отец ребенка находился на учете в кожно-венерологическом диспансере по поводу вторичного рецидивного сифилиса; наличие брака и полового контакта с матерью больной скрыл.

Ребенок А. У матери во время беременности появились высыпания на коже, на которые акушер-гинеколог женской консультации не обратила внимания, так как КСР были отрицательными. На 3-й день после родов у ребенка появились специфические высыпания, которые расценивались как геморрагический синдром. При повторном серологическом обследовании матери реакция Вассермана оказалась резко положительной; ей был поставлен диагноз «вторичный рецидивный сифилис». Мать с ребенком госпитализированы в венерологический стационар.

При получении двухкратных, с интервалами 7—10 дней, положительных результатов стандартных серологических реакций, РИБТ и РИФ беременной ставится диагноз «скрытый серопозитивный сифилис» и назначается специфическое лечение по схеме вторичного рецидивного сифилиса. При слабopоложительных результатах КСР, двухкратно отрицательных результатах РИБТ и РИФ и при отсутствии клинических и анамнестических данных беременная должна находиться под клинко-серологическим контролем до родов и после них в течение 1 года. Диагноз скрытого сифилиса с назначением специфического лечения необходимо ставить беременным, у которых дважды получены положительные результаты серологических реакций в полном комплексе и отсутствуют заболевания, могущие обусловить позитивность реакций, и у которых по разным причинам невозможно провести исследование на РИБТ и РИФ. Беременные, болевшие в прошлом сифилисом, но не снятые с учета, подлежат проведению специфической терапии тремя курсами пенициллина в период каждой беременности, а беременные, перенесшие сифилис, получившие полноценную терапию и снятые с учета, подлежат профилактической терапии в период первой беременности.

В целях профилактики врожденного сифилиса Л. А. Штейнлухт (1980) считает необходимым провести 3 курса профилактического лечения беременной, муж которой болен скрытым сифилисом, даже если у нее результаты стандартных серологических реакций, РИБТ и РИФ отрицательные. При обнаруже-

нии у беременной заразных проявлений сифилиса и если она не получала специфического лечения, а также при непереносимости специфического лечения показано прерывание беременности.

Постнатальная профилактика является важной составной частью системы борьбы с врожденным сифилисом. Детей, родившихся от матерей, больных сифилисом, ранее болевших сифилисом или не закончивших специфическое лечение, тщательно обследуют. Из пуповины берется кровь на КСР, плаценту взвешивают и гистологически обследуют. Обязательны осмотр кожных покровов и слизистых оболочек ребенка, исследования нервной системы, внутренних органов, глазного дна, спинномозговой жидкости, рентгенография трубчатых костей.

Если плацента тяжелая, большая (отношение ее массы к массе плода 1:3 — 1:4), хрупкая или отмечается многоводие, следует провести тщательное клинико-серологическое обследование матери и ребенка [Мирахмедов У. М. и др., 1977]. Как подчеркивают Н. А. Торсуев и М. Н. Бухарович (1975), распознавание врожденного сифилиса в последнее время стало более затруднительным из-за скудности его проявлений. Часто единственным признаком врожденного сифилиса являются костные изменения разной степени, выявленные при рентгенологическом исследовании. Его нужно проводить в течение первого года жизни ребенка, чтобы не пропустить специфического остеохондрита или периостита. При исследовании глазного дна может быть выявлен специфический хориоретинит.

Новорожденным, матери которых недостаточно лечились и не получили профилактического лечения в период беременности, проводят профилактическое лечение согласно инструкции по лечению и профилактике сифилиса, утвержденной Министерством здравоохранения СССР в 1976 г. Профилактическая терапия должна быть начата в первые 3 мес после рождения ребенка; если же лечение начинается в более поздние сроки, то его проводят по схеме терапии раннего врожденного сифилиса. Дети, получившие профилактическое лечение, должны находиться под диспансерным наблюдением в течение 5 лет. Лечившиеся по поводу врожденного сифилиса подлежат снятию с учета после полноценного лечения и 5 лет клинико-серологического наблюдения. Лица, начавшие лечение в детском возрасте, с наступлением половой зрелости подлежат повторному углубленному обследованию.

При выявлении в роддоме у женщины заболевания сифилисом должны приниматься меры для предупреждения внутрибольничной инфекции (клинико-серологическое обследование контактных лиц и превентивное их лечение, дезинфекция инструментов, белья, помещение матери в изолятор)

Дети с активными проявлениями врожденного (как и приобретенного) сифилиса, нуждающиеся в лечении, но не лечившиеся, а также дети, родители которых имеют заразные прояв-

ления сифилиса, в детские учреждения не допускаются. После 3-месячного наблюдения при отрицательных результатах клинико-серологического обследования дети могут быть вновь допущены в детские учреждения. Дети, имевшие активные проявления сифилиса, могут быть допущены в детские учреждения лишь при отсутствии клинических признаков болезни после проведения полноценной специфической терапии, при условии систематического продолжения лечения.

Профилактическое обследование беременных женщин, работников детских учреждений, проведение оперативной санации очага в соответствии с противоэпидемическими требованиями, тесная связь патронажных аппаратов женских консультаций при родильных домах и кожно-венерологических диспансеров с обеспечением взаимной информации о больных, диспансеризация женщин с подозрением на сифилис обусловили резкое снижение регистрации заразных форм врожденного сифилиса.

Более сложной является профилактика парасифилитических заболеваний. Здесь приходится учитывать, что при наличии парасифилиса специфическое лечение практически эффекта не дает, так как в организме ребенка нет бледных трепонем, а имеется лишь повреждение, вызванное каким-то токсическим действием возбудителя на организм родителей или предков ребенка. В связи с этим особая роль должна принадлежать профилактическим мероприятиям, к которым относятся контроль за лечившимися больными сифилисом, вступающими в брак, и расширение сети медико-генетических консультаций. При медико-генетическом консультировании врач должен помнить о том, что если больные лечились полноценно по поводу ранних форм сифилиса, то парасифилитических заболеваний у их детей не отмечается. Они могут (но не обязательно!) возникать у детей, родители или предки которых болели поздними формами сифилиса (сифилис нервной системы, внутренних органов, поздний врожденный и поздний скрытый сифилис). У детей, больных парасифилисом, индивидуальная коррекционно-воспитательная работа и определенная терапия (нейролептики и противосифилитические средства, действующие в этих случаях неспецифически) способны в ряде случаев смягчить психопатологические недостатки.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ СИФИЛИСА

Ошибки, допускаемые врачами при постановке диагноза «сифилис», являются одной из причин распространения инфекции, формирования поздних, рецидивирующих форм заболевания, сопровождающихся тяжелыми деструктивными изменениями с инвалидизацией больных. На всех этапах течения сифилиса симптоматика его проявлений не ограничивается поражением только кожи и слизистых оболочек. Сифилис является системной инфекцией, в диагностике и лечении которой

требуется осведомленность врача по многим клиническим дисциплинам, особенно по инфекционным болезням, терапии и неврологии. Преподавание дерматологии и венерологии осуществляется до того, как слушатель освоил необходимые клинические разделы, в связи с чем прочных знаний у студентов не формируется. Кроме того, под влиянием социальных и экологических факторов изменилось обычное, традиционное, течение сифилиса. Данное обстоятельство может объяснять в какой-то степени значительное количество врачебных диагностических ошибок, совершаемых врачами разных специальностей. Частота диагностических ошибок, по материалам различных авторов [Маркин И. Я. и др., 1974; Стоянов Б. Г. и др., 1977; Кривошеев Б. Н. и др., 1980; Фришман М. П., 1983], колеблется от 8,2 до 24 %. В большинстве случаев (86,5—97,7 %) ошибки допускаются при заразных формах сифилиса, что представляет большую эпидемиологическую опасность. Не всегда легко диагностировать сифилис и дерматологам, что объясняется разнообразием клинических его проявлений и атипичностью течения. По сведениям Б. Н. Кривошеева и соавт. (1980), из общего числа ошибок в диагностике сифилиса дерматологами они были допущены в 21,6 %, терапевтами — в 21,1 %, акушерами-гинекологами — в 20,7 %, хирургами — в 14,3 %, отоларингологами — в 11,4 % случаев. Относительно реже своевременно не распознается сифилис врачами другого профиля — стоматологами, невропатологами, окулистами, эндокринологами и др.

Диагностические ошибки совершаются не только при манифестных формах сифилитической инфекции, но и при скрытом сифилисе. Постановка правильного диагноза раннего или позднего скрытого сифилиса имеет особо важное значение, определяя тактику врача в период терапии и при проведении противоэпидемических мероприятий в отношении контактов и источников [Фришман М. П., 1983].

Нередко врачи допускают ошибочную трактовку сочетания скрытого сифилиса со специфическим поражением нервной системы или внутренних органов. В действительности же тактические действия врача будут наиболее рациональными и эффективными, если у больного со скрытым течением сифилитической инфекции и специфическим аортитом будет диагностирован висцеральный сифилис, а у больного со скрытым сифилисом и клинической симптоматикой нейросифилиса будет поставлен диагноз «нейросифилис».

Ошибки в диагностике сифилиса особенно часто констатируются при активных проявлениях инфекции. Дерматологи, акушеры-гинекологи и хирурги значительно чаще, чем другие специалисты, допускают ошибки в диагностике первичного сифилиса. В этих случаях затруднения возникают при необычной локализации твердого шанкра (например, в глубине мочеиспускательного канала у мужчин или на слизистой оболочке влага-

лица у женщин). Нередко дерматологами, акушерами-гинекологами, хирургами, стоматологами, отоларингологами эрозивные или язвенные поражения в области половых органов или ротовой полости интерпретируются как симптомы других неспецифических заболеваний: банальных эрозий, шанкриформной пиодермии, язвенной пиодермии, эрозивного баланита или баланопостита, неспецифического фимоза, парафимоза или как осложнение трихомонадной инфекции. В последние годы возросло число сообщений об экстрагенитальной локализации первичной сифиломы, что обусловлено учащением случаев оргогенитальных и анальных половых контактов [Васильев Т. В., Топоровский Л. М., 1977; Кривошеев Б. Н. и др., 1980; Антоньев А. А. и др., 1980; Милявский А. И., 1982; Борисенко К. К. и др., 1983; Фришман М. П., 1983, и др.]. Особого внимания заслуживают имеющие подчас место биполярные шанкры в ротовой и заднепроходной области, связанные с половыми извращениями, во время которых происходит заражение. В качестве примера приводим описание болезни у 2 больных, которых мы наблюдали совместно с нашей сотрудницей А. В. Хамагановой.

Больная Х., 19 лет. В конце июня 1982 г. обратилась к стоматологу с жалобами на чувство жжения в полости рта. Диагностирован ожог слизистой оболочки рта, назначено полоскание раствором фурацилина. Серологические реакции не проводились, не произведено исследование на наличие бледной трепонеми. Ввиду отсутствия эффекта от лечения больная повторно обратилась в поликлинику по месту жительства. Результаты серологического исследования крови оказались резко положительными. Больную направили в кожно-венерологический диспансер, где 01.10.83 г. обнаружены эпителизирующийся язвенный шанкр на слизистой оболочке щеки, розеола и папулы на туловище и в области влагалища; регионарный лимфаденит. Реакция Вассермана резко положительна с титром 1:120. Диагноз: вторичный свежий сифилис. При сборе анамнеза установлен пероральный коитус.

Больная Т., 21 года. 22.10.83 г. обратилась к дерматологу по поводу высыпаний на коже, предъявила также жалобы на боль в горле. Высыпания были расценены как розовый лишай Жибера; осмотр полости рта не проведен; серологические реакции на сифилис не проводились. При повторном посещении дерматовенеролога через 10 дней серологические реакции крови оказались резко положительными; обнаружены эпителизирующийся эрозивный шанкр небной дужки, розеолезные и папулезные высыпания на туловище и половых органах, лимфаденит. Диагноз: вторичный свежий сифилис. Анамнестически подтвержден пероральный коитус.

Б. Н. Кривошеевым и соавт. (1980) описаны также ошибки терапевтов при диагностике первичного сифилиса, когда специфический склераденит трактовался как банальный лимфаденит или как начальные признаки лимфогранулематоза.

У больных с вторичным свежим и рецидивным сифилисом специфические розеолезные и папулезные эффлоресценции расценивались даже дерматологами как токсидермия, параспориаз, псориаз, дерматит или как инфекционные эритемы. Нередко терапевты при наличии лихорадочного состояния, недомогания, болей в костях и суставах не замечают у больных

специфических высыпаний и диагностируют ОРВИ или грипп. Нами наблюдалась супружеская пара, у которой из-за неверной трактовки субфебрилитета не был своевременно обнаружен вторичный свежий сифилис; обоим супругам было проведено лечение антибиотиками по поводу ОРВИ, и только спустя 3 мес они были госпитализированы, но уже с явлениями вторичного рецидивного сифилиса. Приходилось нам наблюдать и больных с вторичным свежим и рецидивным сифилисом, у которых эрозии слизистой оболочки рта диагностировались стоматологами как афтозный стоматит; широкие кондиломы и эрозивные папулы в заднепроходной и мочеполовой области хирургами рассматривались как геморрой, остроконечные кондиломы или пиодермия, а отоларингологи специфические проявления в области зева принимали за хронический тонзиллит или ларингит. Довольно типичные ошибки диагностики вторичного сифилиса допускаются дерматологами при скудных, единичных элементах вторичного рецидивного сифилиса в межпальцевых складках стоп, которые расцениваются как микоз. Еще большие затруднения встречаются у дерматологов при наличии сифилитических вторичных высыпаний, сосуществующих с другим дерматозом — псориазом, экземой, дерматитом или красным плоским лишаем. Отдифференцировать псориазоформный папулезный сифилид от типичных псориазических высыпаний у больного с латентным сифилисом можно только при комплексном обследовании с применением микроскопического исследования на бледную трепонему и патогистологического анализа, ибо серологическое исследование здесь не помогает.

Трудности распознавания истинной природы различных висцеральных поражений у больных с вторичным и третичным сифилисом также являются источником диагностических ошибок. Клиническая симптоматика ранних сифилитических поражений висцеральных органов не имеет выраженной специфичности и не отличается от другой патологии. Поэтому, помимо серологических реакций, для уточнения характера поражения необходимо пробное лечение. Особое значение оно приобретает при третичном сифилисе, так как стандартные серологические реакции бывают положительными только у 50—80 % больных, а РИФ и РИБТ также могут быть отрицательными. Показательным для подтверждения ценности пробного лечения является следующее наблюдение [Авиосора М. А., Шведенко Л. А., 1961].

У больного, находившегося в онкологическом институте, гуммозное поражение желудка было ошибочно принято (после лапаротомии) за неоперабельную опухоль. С нарастающей кахексией (масса тела — 38 кг) больной был переведен в поликлинику по месту жительства, где получал симптоматическое лечение без какого-либо эффекта. Когда по неизвестной причине повысилась температура тела, ему провели лечение пенициллином в количестве 10 млн. ЕД. Состояние больного стало быстро улучшаться. После дополнительного лечения бийохинолом наступило клиническое выздоровление.

Анализ ошибок в диагностике сифилиса показывает, что основные причины их базируются на недостаточной осведомленности врачей о современных особенностях течения сифилиса и о состоянии заболеваемости в регионе. Кроме того, врачи часто не используют необходимое исследование на бледную трепонему при наличии у больного эрозивных или язвенных поражений даже в заднепроходной и мочеполовой области, так как забывают о требовании бдительности в отношении сифилиса. Неполный, невнимательный осмотр зачастую сочетается с недооценкой необходимости консультации с дерматовенерологом и проведения микроскопических и серологических исследований, конfrontации или пробного лечения. Для уменьшения числа ошибок при диагностике сифилиса следует повышать квалификацию не только врачей других специальностей, но и дерматовенерологов, а также улучшать качество санитарно-просветительной работы среди населения.

СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

При серологическом обследовании на сифилис применяется комплекс реакций: стандартные (КСР)—реакция Вассермана с двумя-тремя антигенами и две осадочные реакции (Кана и цитохоловая), а при необходимости рекомендуется постановка более чувствительных и специфических реакций РИБТ и РИФ. Особенно велико значение РИБТ и РИФ для распознавания ложноположительных результатов стандартных серологических реакций и ретроспективного диагноза сифилиса.

Комплекс серологических реакций позволяет выявить значительное число больных сифилисом на разных стадиях заболевания. При замене неспецифических антигенов трепонемными и при постановке серологических реакций на холоде (реакция Колмера) можно повысить процент выявления и увеличить специфичность реакции. Применение в качестве обязательных антигенов кардиолипинового антигена, трепонемного озвученного антигена из протеиновой фракции патогенных или культурных трепонем дает возможность судить об иммунном состоянии больного сифилисом при постановке диагноза, определении результатов терапии и критерия излеченности (в совокупности с другими показателями). Кроме того, серологическое обследование проводится лицам, поступающим на работу в детские учреждения, на пищевые предприятия и ряд других производств при периодическом обследовании декретированных контингентов. Обязательному серологическому обследованию подвергаются доноры, а также больные соматических стационаров (терапевтических, неврологических, психиатрических и др.).

Для выполнения комплекса серологических реакций требуется высококвалифицированный персонал лабораторий, соответ-

ствующее лабораторное оборудование и значительное количество ингредиентов. Многочисленность серологических реакций объясняется тем, что доказана антигенная мозаичность бледных трепонем, а в связи с этим и наличие в сыворотке крови больного сифилисом соответствующей множественности антител (реагины, комплементсвязывающие и полисахаридные антитела, агглютинины, иммобилизины, антитела, вызывающие иммунную флюоресценцию, и др.). При каждой стадии сифилиса преобладают те или иные антитела и, следовательно, реакции с одними антителами могут быть уже положительными, а с другими — еще отрицательными. Кроме того, относительная специфичность стандартных серореакций побуждает в целях избежания диагностических ошибок пользоваться не одной из этих реакций, а их комплексом. Однако, несмотря на такой комплексный подход при серологическом обследовании пациента, следует помнить, что в ряде случаев даже весь комплекс может давать ложноположительный, неспецифический, результат. Ложноположительные серологические реакции в крови наблюдаются при малярии, сыпном и возвратном тифе, лепре, бруцеллезе, пневмонии, скарлатине, при злокачественных новообразованиях, во время менструаций, за 2 нед до родов и в течение 3 нед после родов, после приема алкоголя, жирной пищи, некоторых медикаментов, при хронических пиогенных процессах, болезнях печени и др. Установлено, что с возрастом пациентов количество неспецифических ложноположительных результатов по стандартным серореакциям увеличивается. Все это заставляет весьма осторожно относиться к показаниям серологического обследования пациентов и считать серореакции ценной, но вспомогательной методикой, подтверждающей данные клинической картины, результаты других лабораторных исследований (на бледную трепонему, спинно-мозговой жидкости), результаты конfrontации.

Реакция Вассермана отличается сложностью постановки. Ее производят в специальных серологических лабораториях специалисты-серологи. Она основана на феномене связывания комплемента. В постановке реакции используют как специфические антигены из бледных трепонем, так и неспецифические антигены (экстракты из органов здоровых животных, например мыщцы бычьего сердца). Связывание комплемента производится комплексом (липидный антиген и реагин испытуемой сыворотки). Для индикации образовавшегося комплекса применяют гемолитическую систему (эритроциты барана и гемолитическая сыворотка). При постановке реакции Вассермана с кардиолипновым антигеном ее чувствительность возрастает. Также более чувствительной оказалась модификация реакции Вассермана на холоде (реакция Колмера). Особенностью реакции Колмера является двухфазность температурных режимов (первая фаза — при температуре $18 \div 20^{\circ}\text{C}$ в течение 30 мин;

вторая — в холодильнике при температуре $+4 \div +6^{\circ}\text{C}$ в течение 16—20 ч), при которых протекает связывание компонента. Реакция Колмера улавливает реагин в тех сыворотках, где в силу их небольшой концентрации реакция Вассермана, поставленная по обычной методике, дает отрицательный результат. Однако мнение большинства сифилидологов сходится в том, что реакция Колмера и реакция Вассермана с кардиолипиновым антигеном при своей высокой чувствительности по сравнению с другими модификациями реакции Вассермана уступает им в своей специфичности.

В случае получения резко положительных результатов по реакциям Вассермана и Колмера их ставят с уменьшающимися дозами испытуемой сыворотки для определения титра реагинов (количественная методика Боаса). Количественное определение реагинов помогает отдифференцировать ранний и поздний скрытый сифилис, а также позволяет легче оценивать эффективность противосифилитической терапии: снижение титра реагинов свидетельствует об эффективности лечения.

Осадочные реакции (Кана и цитохолевая Закса — Витебского) много проще по технике выполнения по сравнению с реакцией Вассермана. Для их постановки используют более концентрированные антигены, которые содержат большое количество холестерина. При их постановке выпадает осадок, хорошо видимый невооруженным глазом (иногда для оценки их результатов пользуются лупой или агглютинином).

Степень позитивности реакции Вассермана, реакции Колмера и осадочных реакций обозначается числом плюсов или крестами: 4+ (резко положительная), 3+ (положительная), 2+ или 1+ (слабоположительная), \pm (сомнительная), — (отрицательная). При постановке количественной реакции Вассермана или Колмера указывается то разведение сыворотки, при котором еще получается резко положительный результат (например, 1:5, 1:10, 1:20 и т. д.). Реакция Кана, согласно многочисленным данным, дает совпадающие результаты с реакцией Вассермана в 93—96 % наблюдений (ее неспецифические результаты регистрируются в 1,6 %), а реакция Закса — Витебского — в 95—99 % (ее неспецифические результаты регистрируются в 1,3 % наблюдений).

В связи с большим объемом профилактических обследований и сложностью выполнения КСР в настоящее время широко применяется экспресс-метод серодиагностики сифилиса, когда не требуется брать кровь из вены. Любой медицинский лаборант, берущий кровь для клинического анализа, возьмет кровь и для ускоренного исследования на сифилис. Дополнительно ему нужно лишь использовать отдельный капилляр для СОЭ, и провести регистрацию результатов этой микрореакции.

УСКОРЕННЫЙ МЕТОД СЕРОДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

(Приводится на основании методического письма, составленного микробиологическим отделом ЦКВИ. Авторы Н. М. Овчинников и Т. И. Милонова).

Методика постановки микрореакции. Кровь берут из кончика пальца, так же, как и для исследования СОЭ; необходимо только, чтобы лаборант для исследования на сифилис взял на один капилляр больше, соответственно увеличив и количество цитрата натрия. Для этого, смочив капиллярные пипетки Панченкова, набирают 5 % раствор цитрата натрия до метки 75 и выливают в пробирку. Затем набирают три капилляра крови и вносят их в ту же пробирку, перемешивают. В один капилляр набирают кровь для СОЭ, а оставшуюся в пробирке кровь в конце приема оставляют стоять в течение 1 ч при комнатной температуре, после чего проводят исследование.

Оборудование: капиллярные пипетки Панченкова (количество их зависит от объема работы); пластинки из органического стекла с лунками и плоским дном диаметром 1 см; пастеровские пипетки; пробирки длиной 8—10 см, диаметром 1—1,2 см; перья Дженнера.

Ингредиенты: кардиолипидный антиген для микрореакции; натрия хлорид (химически чистый); холина хлорид; натрия цитрат; мертиолат (не обязателен; нужен только, если антиген хранится более 5 дней).

Растворы: 0,85 % изотонический раствор натрия хлорида; 10 % раствор холина хлорида, разведенный изотоническим раствором натрия хлорида (при приготовлении раствора следует помнить, что холин гигроскопичен, поэтому необходимо растворить весь порошок сразу после того, как будет вскрыт флакон с препаратом). Если раствор приготовлен с добавлением 0,01 % раствора мертиолата, он может храниться в течение года; 5 % раствор натрия цитрата.

Приготовление эмульсии кардиолипидного антигена. Для микрореакций употребляется специальный кардиолипидный антиген. Для приготовления эмульсии этого антигена к 1 мл кардиолипидного антигена добавляют 1 мл изотонического раствора натрия хлорида и смесь оставляют при комнатной температуре на 30 мин. Затем ее центрифугируют при 1000—2000 об/мин в течение 15 мин. Надосадочную жидкость сливают, а к осадку добавляют 3 мл 10 % раствора натрия хлорида. Осадок взбалтывают до полного ресуспендирования. Эмульсию антигена хранят в холодильнике при температуре +4°C в пробирке под корковой пробкой. В холодильнике она сохраняется в течение недели, а при добавлении 0,01 % раствора мертиолата — до 2 нед. Каждый раз перед постановкой реакции эмуль-

сию антигена проверяют на реактивность на заведомо положительной и отрицательной сыворотках.

Техника постановки реакции с плазмой. Кровь в пробирке при стоянии разделяется на два слоя. Нижний содержит эритроциты, а верхний — плазму. Пастеровской пипеткой отсасывают плазму, стараясь не захватить эритроциты. При недостаточном количестве плазмы пробирку с кровью следует отцентрифугировать в течение 5—10 мин при 1000—2000 об/мин. В лунку пластинки из органического стекла (при отсутствии пластин реакцию можно ставить на предметных стеклах) вносят кровь от 1 больного и нумеруют лунку соответственно составленному списку. В каждой лунке к 2—3 каплям плазмы добавляют по 1 капле эмульсии антигена; капли перемешивают, и смесь встряхивают в течение 5 мин, затем во все лунки добавляют по 1 капле изотонического раствора натрия хлорида; смесь перемешивают покачиванием и оставляют при комнатной температуре на 5 мин. В плазме, полученной от больного сифилисом, появляются хлопья разной степени интенсивности, расцениваемые как положительный результат (3+, 4+), слабо положительный (2+, 1+). При отсутствии сифилиса иногда может быть слабо выраженный флоккулат, поэтому учет результатов следует производить, ориентируясь на характер реакции в контролях. Поскольку микрореакция носит отборочный характер, при получении положительных результатов сыворотку крови исследуют в КСР, а при необходимости — в РИБТ и РИФ.

РЕАКЦИЯ С ЛИПОИДНЫМ АНТИГЕНОМ VDRL

Следует напомнить, что уже антиген, первоначально использованный Вассерманом в реакции связывания комплемента, содержал, как было показано в дальнейшем, не антиген бледной трепонемы, а липоидное вещество — кардиолипин. Иммуноглобулины, вступающие в реакцию с липоидным антигеном, впоследствии были названы реагинами. Они являются ауто-антителами к веществу митохондриальных мембран.

Одним из лучших стандартных методов, в которых используются липоидные антигены, является рекомендуемая ВОЗ реакция VDRL. Название этой реакции обусловлено заглавными буквами учреждения, где она была разработана — Venereal Diseases Research Laboratory в Атланте, штате Джорджия, США. Антиген для реакции VDRL включает 0,03 % кардиолипина, 0,9 % холестерина и 0,21 % лецитина. Его добавляют к инактивированной сыворотке больного, помещаемой на предметное стекло, которое затем вращают в течение 4—5 мин при комнатной температуре и сразу регистрируют результат: наличие в сыворотке реагинов вызывает макроскопически видимую флоккуляцию. Реактоспособность сыворотки в реакции

VDRL выявляется примерно через 4 нед после заражения сифилисом. Количественную оценку циркулирующих антител получают путем разведения сыворотки перед постановкой реакции в геометрической прогрессии: 1:2, 1:4, 1:8, 1:16. Ложноположительные результаты (биологическая неспецифическая реактивность) могут обуславливаться аутоантителами при заболеваниях с нарушениями иммунитета (красная волчанка, ревматизм, болезнь Шегрена, дисгаммаглобулинемия), а также при заболеваниях, связанных с усиленным разрушением клеточных ядер (малярия, пситтакоз, вирусная пневмония, карцинома). Главными достоинствами реакции VDRL являются низкая стоимость, легкость постановки, быстрое получение результатов с довольно высокой чувствительностью и специфичностью, хотя и меньшей, чем в реакции с трепонемным антигеном.

РЕАКЦИИ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ

Все большее значение для серологических исследований, особенно при скрытом сифилисе и для распознавания неспецифических результатов стандартных серологических реакций, приобретают специфические серологические реакции. К ним относятся РИФ и РИБТ.

Принцип РИФ основан на выявлении флуоресцирующих антител, так как меченные флюорохромом антитела не теряют способности соединяться с соответствующим антигеном и тем самым обуславливают свечение препаратов в сине-фиолетовых лучах, источником которых является ртутно-кварцевая лампа.

РИФ в серодиагностике сифилиса начала применяться в Советском Союзе с конца 60-х годов [Беднова В. Н., 1977]. Ее отличительной чертой, по сравнению со стандартными серореакциями, является более высокая чувствительность (поэтому она бывает положительной у ряда больных уже в первичном серонегативном периоде сифилиса) при сохранении высокой специфичности. Однако, по мнению ряда авторов, РИФ уступает по специфичности РИБТ, хотя по технике постановки она значительно проще.

Реакция ставится в нескольких модификациях: РИФ-10, РИФ-200 и РИФ-абс. Считается, что РИФ-10 более чувствительна, а РИФ-200 и РИФ-абс — более специфичны. Реакция ставится непрямым методом в 2 фазы. В первой фазе реакция на антиген наносится испытуемая сыворотка крови. Если в ней имеются соответствующие антитела, то образуется комплекс антиген — антитело. Для выявления образовавшегося комплекса проводится вторая фаза реакции, при которой он обрабатывается меченной флюорохромом иммунной кроличьей сывороткой (против сывороточных глобулинов человека). Полученный во второй фазе комплекс антиген — антитело определяется микроскопией в люминесцентном микроскопе. Если

свечения антигена нет, то это указывает на отсутствие в испытуемой сыворотке крови соответствующих антигену антигел.

Наиболее ценной модификацией реакции иммунофлюоресценции является **РИФ-200**, основным назначением которой считается не ранняя серодиагностика сифилиса, а распознавание неспецифических результатов КСР и серодиагностика других форм сифилитической инфекции, в том числе и скрытого сифилиса. При установлении излеченности сифилиса решающим является только отрицательный результат РИФ-200. Как и всякая другая серологическая реакция, РИФ-200 не обладает абсолютной специфичностью, поэтому вопрос о наличии или отсутствии заболевания должен решаться на основании совокупности клинических, серологических и других данных.

Методика постановки РИФ-200. *Испытуемая сыворотка крови.* Кровь берут из вены в чистую и сухую пробирку в объеме 5 мл и обрабатывают как для реакции Вассермана. Инактивируют сыворотку однократно в течение 30 мин при температуре 56°C. Хранят при температуре +4°C или —20°C. Во время лечения больных пенициллином иногда могут получиться ложноотрицательные результаты реакции, поэтому в этих условиях исследование РИФ проводить не следует.

Антиген. В качестве антигена используют взвесь патогенных бледных трепонем штамма Никольса из 7-суточного орхита кролика. Получение и хранение антигена требует соблюдения условий стерильности, так как с одним и тем же антигеном реакция ставится в течение длительного времени. (Антиген может быть получен в ампулах из ближайшей лаборатории, где ставят РИФ). Перед каждой постановкой реакции взвесь хорошо перемешивают и исследуют в темном поле зрения для определения ее густоты. Для РИФ необходимо иметь 40—60 трепонем в темном поле зрения, и, если взвесь более густая, то ее разводят изотоническим раствором натрия хлорида, рН 7,2. Разводить надо только то количество антигена, которое необходимо для постановки реакции.

Антивидовая флуоресцирующая сыворотка. В реакции необходима меченная флуорохромом сыворотка крови животных, иммунизированных сывороточным белком человека. Лиофильно высушенную флуоресцирующую сыворотку растворяют при соблюдении условий стерильности в дистиллированной воде, в том объеме, который указан на этикетке ампул, переливают в стерильную пробирку с корковой или резиновой пробкой и в процессе использования хранят в холодильнике при температуре —4°C. В день постановки реакции нужное количество сыворотки разводят по титру дистиллированной водой. Титр каждой серии необходимо определять. Для этого берут 5 сывороток крови больных сифилисом и 5 сывороток здоровых людей, разводят их изотоническим раствором натрия хлорида в 200 раз и ставят реакцию с использованием во второй фазе

различных разведений флюоресцирующей сыворотки против сывороточных глобулинов человека той серии, титр которой определяется. Окончательным титром можно считать тот, который проверен на 100 исследуемых сыворотках, из которых не менее 20 должно быть от больных сифилисом.

Техника постановки реакции. Из антигена готовят препараты на тонких хорошо обезжиренных предметных стеклах, на обратной стороне которых обозначены кружки диаметром 1 см. Запаянным концом пастеровской пипетки круговыми движениями распределяют антиген в пределах кружка, и высушенный на воздухе мазок фиксируют в течение 5 мин в чистом ацетоне. После фиксации стекла помещают во влажную камеру. Инактивированные испытуемые сыворотки крови разводят в 200 раз изотоническим раствором натрия хлорида. Для проведения первой фазы реакции на помещенные во влажную камеру препараты наносят испытуемые сыворотки. Для того, чтобы покрыть препарат, достаточно 1 капли сыворотки. После этого влажную камеру закрывают и помещают в термостат при температуре 35°C на 30 мин. По истечении этого времени препараты вынимают из влажной камеры, промывают в течение 10 мин в двух порциях изотонического раствора натрия хлорида и помещают в штатив для высушивания. После высушивания препараты вновь помещают во влажную камеру и наносят по капле разведенной по титру флюоресцирующей сыворотки против глобулинов человека. Вторую фазу реакции проводят при комнатной температуре, после чего препараты 10 мин промывают в изотоническом растворе натрия хлорида, высушивают и монтируют для люминесцентной микроскопии. Монтирование препаратов заключается в том, что на них стеклянной палочкой наносят маленькие капли забуференного глицерина (1 часть фосфатного буфера при pH 7,4 и 9 частей глицерина), накрывают их тонкими, хорошо обезжиренными предметными стеклами, на которые стеклянной палочкой наносят по капле нелюминесцирующее иммерсионное масло (диметилфталат). Исследование препаратов производят в люминесцентном микроскопе или в люминесцентном устройстве ОИ-17. Степень свечения трепонем, зависящая от количества антител в сыворотке крови, обозначается плюсами. Свечение считается положительным, если его оценивают как 4+, 3+ и 2+.

Реакция иммунофлюоресценции-абсорбции с бледной трепонемой (FTA-ABS). Используемый для реакции антиген представляет собой взвесь бледных трепонем из пораженных сифилисом яичек кролика, фиксированную ацетоном на предметном стекле. Можно также использовать лиофилизированные бледные трепонемы после их восстановления в изотоническом растворе натрия хлорида. Инактивированную сыворотку инкубируют с сорбентом (трепонемы Рейтера) для абсорбирования неспецифических групповых антител. Затем сыворотку помеща-

ют пипеткой на антиген, находящийся на предметном стекле. Специфические антитела (глобулины) связываются бледными трепонемами. После промывания к трепонемам на предметном стекле добавляют комплекс античеловеческого глобулина с флюоресцентным красителем (флюоресцеин — изотиоцианат). Этот комплекс связывается с человеческим глобулином на оболочке клеток бледных трепонем и может быть идентифицирован методом флюоресцентной микроскопии. По прошествии не менее 2 ч по степени флюоресценции сыворотку можно классифицировать как нереактоспособную, пограничную или реактоспособную. Реакция, обозначаемая двумя плюсами или больше, свидетельствует об инфекции.

Появления реактоспособности можно ожидать примерно в начале 3-й недели после заражения, а у нелеченных больных она обнаруживается постоянно. Сыворотка остается реактоспособной и через несколько лет после успешного лечения раннего сифлиса, а у больных, получивших адекватное лечение при позднем сифилисе, — на протяжении десятилетий. Главными достоинствами реакции FTA-ABS являются довольно высокая специфичность и чувствительность, а также быстро наступающая реактоспособность. Положительная FTA-ABS может иметь решающее значение для диагностики сомнительных случаев, особенно при положительных реакциях VDRL или автоматизированной реакции микрогеммагглютинации (AMHA-TP), используемых для скрининга [Luger A., 1981].

Реакция 19S IgM-FTA-ABS. При идентификации антител IgM к бледным трепонемам реакцией FTA-ABS с использованием конъюгата анти-IgM в качестве реагента выявлялись ложноположительные и ложно отрицательные результаты. Реакция 19S IgM-FTA-ABS в этом отношении является наиболее точным, специфичным методом. В целях отделения крупных молекул 19S IgM от более мелких молекул 7S IgM используется методика ультрацентрифугирования, адсорбирования на белке А и гель-фильтрация с применением ультрагеля AcA 34 с трис-буфером при pH 8,0 на колонке К 26/100 при объеме геля 300 мл, скорости потока 27 мл/ч и температуре 24 °C. В этой системе первый пик элюата содержит фракцию 19S IgM. В процессе фильтрования отделяются непрочные иммунные комплексы. Использование фракции 19S IgM в реакции FTA-ABS обеспечивает высокую специфичность, устраняя возможность неспецифических, ошибочных результатов.

РЕАКЦИЯ ИММОБИЛИЗАЦИИ БЛЕДНЫХ ТРЕПОНЕМ

Основное назначение РИБТ — распознавание ложноположительных результатов при постановке стандартных серологических реакций. Это особенно важно у больных, у которых отсутствуют клинические проявления активного сифилиса или

имеются поражения внутренних органов или нервной системы. Неоценима роль этой реакции для распознавания ложноположительных результатов стандартных серологических реакций у беременных, где от результата РИБТ фактически зависит судьба (здоровье) ребенка.

Сущность реакции заключается в потере подвижности бледными трепонемами в присутствии иммобилизинов испытуемой сыворотки и активного комплемента. Реакция ставится в условиях анаэробноза. Техника выполнения самой реакции довольно сложна, поэтому она ставится в специальных лабораториях.

Иммобилизины появляются в сыворотке крови больных позднее, чем другие антитела, и, следовательно, РИБТ становится положительной позже, чем стандартные серореакции и РИФ.

Оценка реакции производится так: при иммобилизации до 20 % бледных трепонем реакция считается отрицательной; при иммобилизации от 21 до 50 % бледных трепонем — слабоположительной; при иммобилизации от 51 до 100 % — положительной (оценка процента иммобилизации бледных трепонем производится по специальной таблице).

Положительный результат по РИБТ наблюдается у больных с тропическими трепонематозами (пинта, беджель). Иногда РИБТ дает ложноположительный результат при саркоидозе, эритематозе, туберкулезе, циррозе печени, атеросклерозе и др. С возрастом пациентов число ложноположительных результатов по РИБТ увеличивается.

Упрощенная методика РИБТ¹. *Испытуемая сыворотка.* Кровь для получения сыворотки берут из вены стерильно в сухую чистую и простерилизованную посуду. Больной перед взятием крови не должен принимать никаких медикаментов, которые могли бы оказать вредное влияние на подвижность трепонем; в частности, необходимо прекратить введение дюрантных препаратов пенициллина на срок возможной задержки его в организме. Инактивация сыворотки производится в течение 30 мин при температуре 56 °С, а если сыворотка была инактивирована накануне, то в день постановки реакции ее прогревают в течение 10 мин. Никаких консервантов в сыворотку не добавляют. При необходимости длительного хранения сыворотку можно заморозить при температуре —20 °С. Сыворотки, высушенные на вощаной бумаге (с добавлением свежеприготовленного 40 % пищевого сахара по 3 капли на каждые 0,5 мл сыворотки), можно в отдельных случаях применять для исследования. Следует, однако, учитывать, что титр иммобилизинов снижается при высушивании сыворотки подобно реагинам и при невысоких титрах снижение может быть значительным. Поэтому не следует широко поль-

¹ Методика разработана проф. Н. М. Овчинниковым.

зоваться в РИБТ высушенными сыворотками. Срок годности высушенной сыворотки для исследования — 5 дней с момента приготовления в южных районах СССР или в жаркое время года и 10 дней — в остальных частях СССР. Сыворотка нативная, хранящаяся в холодильнике при температуре $+3 \div +5^{\circ}\text{C}$, также теряет в своей активности.

Антиген. В качестве антигена применяют взвесь бледных трепонем из раннего орхита кролика, зараженного сифилисом, обычно штаммом Никольса. Для заражения следует брать совершенно здоровых кроликов-самцов массой 2—2,5 кг, предварительно исследовав у них кровь на реакцию Вассермана. Годятся только кролики с отрицательными результатами серологических реакций. Заражение производят внутрь яичка взвесью трепонем в количестве не менее 50—60 особей в поле зрения в объеме 0,50—0,75 мл. Непосредственно после заражения кролику вводят внутримышечно 20 мг кортизона, а в последующие дни — по 10 мг ежедневно. Рекомендующее рядом исследователей одновременное облучение кроликов рентгеновскими лучами трудно для выполнения и не имеет существенных преимуществ.

Для удаления яичка кролика (при 6—8-дневном орхите) привязывают к станку, обескровливают сердечной пункцией (некоторые предпочитают обескровливать через сонную артерию). Затем забивают кролика воздушной эмболией (введение 15 см³ воздуха в краевую вену уха). Яички выводят в мошонку путем поглаживания ладонью по животу кролика сверху вниз. Поверхность кожи мошонки, предварительно немного подстриженной ножницами, смазывают спиртом, зажимают, тут же тушат и опять зажигают. Этим достигаются освобождение кожи от шерсти и одновременно дезинфекция кожи. После этого мошонку покрывают резиновой стерильной салфеткой с разрезом, через который выводят наружу яичко. Оператор фиксирует яичко левой рукой, а правой рукой делает скальпелем небольшой поперечный разрез кожи мошонки. Ножницами отрезают яичко от подлежащих тканей и помещают его в стерильную чашку Петри. Такого же рода манипуляцию прodelьывают и с другим яичком. Далее ножницами удаляют придаток, освобождают яичко от жира и разрезают его на 10—15 кусочков. Готовят препарат с каплей изотонического раствора натрия хлорида и определяют под микроскопом в темном поле наличие трепонем и их число. Все кусочки помещают в стерильную колбочку Эрмленмейера объемом 50—75 мл, в которую уже налита среда (сыворотка кролика, разведенная 0,83 % стерильным раствором натрия хлорида в количестве 10—14 мл на яичко). Колбу ставят в аппарат для встряхивания на 20—30 мин. После этого все содержимое выливают в большую стерильную центрифужную пробирку и центрифугируют при 1000 об/мин в течение 10 мин для уда-

ления плотных кусочков тканей. Затем надосадочную жидкость сливают и готовят препараты для микроскопии. Определяют число трепонем в темном поле зрения (окуляр 10, объектив 40). Если число трепонем большое, то взвесь следует развести, чтобы было по 10—15 трепонем в поле зрения, так как при большем их числе трудно подсчитывать имобилизованные трепонемы.

Обычно в центрифужной пробирке над осадком оставляют некоторое количество жидкости и дают возможность немного ей постоять. Жидкостью, содержащей большое число трепонем, заражают кроликов для следующей постановки реакции. При каждой постановке следует одновременно производить и заражение. Зараженных кроликов содержат в клетках в проветриваемом помещении при температуре $+18 \div 20^\circ\text{C}$. Пища кроликов должна содержать значительное количество витаминов.

Среда сохранения трепонем. Для сохранения трепонем жизнеспособными предложено большое количество различных сред [Овчинников Н. М., 1961].

Первоначально среда Нельсона была очень сложна. Затем Нельсон значительно упростил свою среду, но она все еще сложна. А. Bellone и М. Bonelli (1957) в качестве среды для сохранения трепонем применяют разведенную изотоническим раствором натрия хлорида сыворотку человека (2:1), а К. Meinike и К. Lagel (1959) — сыворотку кролика (2:1 или 1:1). Следует отметить, что трепонемы, взвешенные в одном изотоническом растворе натрия хлорида и особенно вместе с сывороткой больного и комплексом в небольшой дозе, выживают, судя по контрольным исследованиям, и без какой-либо среды, однако сроки их выживания значительно короче, подвижность менее активна, и наблюдается значительное количество сомнительных результатов.

Н. М. Овчинников (1961, 1962) предложил для РИБТ простую среду. Готовят 0,2 % раствор пищевого желатина на 0,83 % растворе натрия хлорида. Раствор стерилизуют автоклавированием при температуре 110°C в течение 10 мин, после чего добавляют стрептомицина сульфат из расчета 1:10 000. Среда для опыта состоит из сыворотки кролика, разведенной 1:2 изотоническим раствором натрия хлорида, желатина и раствора человеческого альбумина. Альбумин готовят на изотоническом растворе натрия хлорида, стерилизуют фильтрацией через бактериальный фильтр (пригоден только сухой альбумин, лиофильно высушенный); каждый раз при употреблении новой серии следует испытать, параллельно со старой, новую серию. Весь запас ингредиентов хранится в обычном холодильнике.

На 10 сывороток требуется 1,2 мл 0,2 % раствора желатина, 2,8 мл 5 % раствора альбумина и 1,6 мл взвеси трепонем. Вымывание трепонем обычно производят разведенной кроличьей сывороткой, но можно с самого начала употреблять указанную среду сохранения. Особенно следует обращать внимание на возможность наличия у кроликов спонтанного спиро-

хетоза, при котором могут наблюдаться положительные результаты реакции или спонтанная агглютинация трепонем.

При хранении ингредиентов рН среды может меняться. В случае окисления среды к ней следует добавить 1 % стерильный раствор натрия гидрокарбоната до рН 7,2.

Комплемент. Реакция протекает только при условии избытка комплемента, поэтому употребляют различные количества комплемента, что в значительной степени зависит от примененной среды. При пользовании одной и той же средой установлено, что чем больше взято комплемента, тем больше находят иммобилизованных трепонем, а чем меньше комплемента, тем больше подвижных трепонем. При употреблении желатиновой среды оптимальное количество комплемента равно 0,15 мл на каждую пробирку. Комплемент применяется свежий, полученный от морской свинки. Консервированный комплемент непригоден.

Техника постановки реакции. Пронумерованные пробирки с сыворотками расставляют в штативе. В журнале нечетными номерами отмечают все смесители, в которые добавлялся активный комплемент (опыт), и четными номерами — куда добавлялся инактивированный комплемент (контроль). Комплемент добавляют не для каждой сыворотки отдельно, а готовят «коктейль», т. е. предварительно соединяют комплемент с антигеном в нужных соотношениях для всех сывороток. Взвесь трепонем в питательной среде из расчета по 0,3 мл на каждую сыворотку делят на 2 части и добавляют в один флакон активный комплемент, а в другой — инактивированный.

В стерильный смеситель для лейкоцитов набирают сыворотку до метки 1. Конец смесителя стерильной ваткой вытирают от сыворотки, оставшейся на стенках. Вытирать концы смесителя необходимо, так как при попадании положительной сыворотки в антиген в последующих сыворотках могут быть получены неверные результаты. Во избежание загрязнения при больших постановках разливают антиген параллельно в два флакона. После этого до метки 2 набирают взвесь трепонем с активным комплементом. В другой смеситель набирают взвесь трепонем с инактивированным комплементом. Оба конца каждого смесителя закрывают резиновым кольцом, как для транспортировки крови, взятой для клинического исследования, и встряхивают для смешивания. (При отсутствии таких колец их можно сделать самому, разрезав пополю резину с диаметром до 1 см вдоль и соединив концы.) Кольца до опыта и каждый раз после опыта следует кипятить. Во избежание возможного влияния некоторых сортов резины места соприкосновения резины со смесителем следует смазывать стерильным вазелиновым маслом. Можно не закрывать концы смесителя резиновыми кольцами, а заливать их парафином с температурой плавления выше 50 °С (парафин с более низкой температурой плавления непригоден, так как при помещении смеси-

телей в термостат парафин может стечь и герметичность системы будет нарушена), однако это менее удобно. Благодаря тому, что оба конца смесителя закрыты, прекращается доступ воздуха, взвесь трепонем находится в относительно анаэробных условиях.

Для контроля набираются в те же смесители все взвеси с активным и инактивированным комплементом, а также одна взвесь без комплемента. Ставят также реакцию иммобилизации с сыворотками, заведомо отрицательными и заведомо положительными, оставшимися от прошлой постановки.

Заполненные и закрытые смесители помещают в специальный штатив или коробку с вырезами. Чтобы не перепутать, на каждый смеситель надевают нумерованные кольца из картона. Смесители помещают в термостат при температуре 35°C на 18—20 ч. Для регистрации опыта через 18 ч смесители вынимают из термостата попарно — опыт и контроль.

Подсчет подвижных и неподвижных трепонем. По количеству смесителей в штативе расставляют и нумеруют маленькие пробирки (12×60 мм). Содержимое смесителя выливают в соответствующую нумерованную пробирку, перемешивают тем же смесителем с надетой на него пипеткой и наносят каплю взвеси с активным комплементом на левую сторону предметного стекла, а на правую сторону — с инактивированным комплементом той же сыворотки; посередине стекла ставят номср сыворотки. Капли накрывают покровными стеклами 20×20 мм. Капли должны быть небольшими, иначе трепонемы «плывут» с током жидкости, и тогда суждение об их подвижности и подсчет затруднительны. Учет результатов реакции начинают с инактивированного комплемента. Подсчитывают 25—30 трепонем и отмечают, какое количество среди них подвижных и какое — неподвижных. Если в контроле содержится меньше 17 подвижных трепонем из 25 сосчитанных, то такой опыт непригоден и его следует повторить. В пробирках с инактивированным комплементом отсутствие подвижности трепонем объясняется не иммобилизацией, а токсичностью сыворотки или недостаточно высоким качеством среды сохранения (загрязнение бактериями, примесь медикаментов и т. д.).

При определении подвижности трепонем следует учесть, что движения трепонем различны. Они могут обладать весьма активной подвижностью, особенно отчетливы гибательные движения, а иногда отмечаются только винтовые движения. Иногда трепонема лежит как бы неподвижно, но если присмотреться, то видно, что через некоторое время она начинает активно двигаться. Следует также уметь отличать активные движения трепонем от движения с током жидкости.

В пробирках, в которые вылили содержимое смесителей, в дальнейшем определяют остаточный комплемент (во всех пробирках опыта и контроля). Пробирки с инактивированным комплементом служат как бы контролем для сравнения произошедшего гемолиза.

Расчет специфической иммобилизации производят по следующей формуле:

$$\frac{\text{Число подвижных трепонем в контроле} - \text{число подвижных трепонем в опыте}}{\text{Число подвижных трепонем в контроле}} \times 100.$$

Реакция иммобилизации считается положительной, когда процент иммобилизации выше 51; от 31 до 50 % — слабоположительной; сомнительной — от 21 до 30 % и отрицательной — ниже 20 %.

Опыт с сомнительными, а иногда и слабоположительными результатами следует повторить; при этом можно получить или положительный, или отрицательный результат. Неудовлетворительным считается результат, если имеется большое бактериальное загрязнение или отмечается токсичность сыворотки. Такие исследования следует повторить с новой порцией сыворотки. Целесообразно также подвергать повторному исследованию все сыворотки, давшие полное расхождение со стандартными серологическими реакциями. Эти сыворотки заслуживают особого внимания, так как в таких случаях результаты РИБТ могут дать опору для суждения о наличии или отсутствии сифилиса.

При постановке опыта обращают внимание на соблюдение стерильности и чистоты посуды. Она должна быть свободна от примеси веществ, могущих оказать вредное влияние на жизнеспособность трепонем. Смесители и всю посуду моют сначала холодной водой, затем горячей, споласкивают дистиллированной водой, не применяя никаких дезинфицирующих средств. Смесители стерилизуют в автоклаве, подсушивают в сушильном шкафу.

Описанная методика РИБТ достаточно проста и дает возможность ставить реакцию иммобилизации всюду, где имеются квалифицированный персонал и возможность содержать кроликов. Этот метод можно использовать также с другими питательными средами.

РЕАКЦИЯ ИММУННОГО ПРИЛИПАНИЯ БЛЕДНЫХ ТРЕПОНЕМ (РИП)¹

РИП основана на том, что вирулентные тканевые трепонемы, sensibilizированные сывороткой больного сифилисом, в присутствии комплемента и эритроцитов прилипают к поверхности эритроцитов и при центрифугировании увлекаются с ними в осадок, исчезая из надосадочной жидкости.

Перед началом работы, связанной с приготовлением антигена из бледных трепонем, в кастрюлю объемом 2—3 л

¹ Приводится по методическим рекомендациям, составленным Г. П. Авдеевой (Узбекский научно-исследовательский кожно-венерологический институт).

наливают на $\frac{2}{3}$ дистиллированной воды и в процессе работы складывают в нее колбы, пробирки, пипетки, предметные стекла, загрязненные антигеном. Готовят также почкообразный тазик, заливаемый на $\frac{2}{3}$ дистиллированной водой, куда складывают покровные стекла после работы. Приготовление препарата для подсчета бледных трепонем необходимо проводить с максимальной точностью, так как при неточном разливе ингредиентов, при избытке или недостатке исследуемого материала в препарате могут получиться недостоверные результаты. Учет результатов следует проводить в день постановки реакции, лучше всего тут же после центрифугирования, так как при длительном стоянии пробирок (15—24 ч) могут появляться ложноположительные результаты. Покровные стекла по размеру должны быть только 24×24 мм. Надосадочную жидкость берут микропипеткой объемом 0,1 мл.

Для постановки реакции используются следующие ингредиенты: испытуемая сыворотка, антиген, комплемент, эритроциты донора, изотонический раствор натрия хлорида. Кровь берут из вены и обрабатывают, как для реакции Вассермана. Сыворотку крови инактивируют в водяной бане при температуре $55-56^{\circ}\text{C}$ в течение 30 мин.

В качестве антигена используют взвесь бледных трепонем штамма Никольса. Здоровым кроликам интратестикулярно вводят по 0,75—1 мл взвеси бледных трепонем, содержащей не менее 60—70 особей в поле зрения. На 7—12-й день кролика забивают воздушной эмболией, вводя 20 см^3 воздуха в ушную вену. Яички удаляют, очищают от оболочек, жира, освобождают от придатков и разрезают на мелкие кусочки, которые затем помещают в стерильную колбу, заливают 10—15 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида. После этого всю жидкость из колбы отсасывают пипеткой в пробирку и определяют в ней число бледных трепонем. Для этого микропипеткой из пробирки наливают 0,01 мл на предметное стекло, покрывают покровным стеклом и смотрят в темном поле зрения. Если число бледных трепонем в поле зрения достигает 100, то в колбу с тканями яичка добавляют 50 мл, а если 50, то 20—25 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида и производят встряхивание в шюттель-аппарате в течение 50 мин. Первую порцию взвеси бледных трепонем уничтожают (она не может быть использована в качестве антигена). Вторую порцию жидкости, полученную при экстрагировании, отсасывают стерильной пипеткой, разливают в химические пробирки и снова определяют в ней число бледных трепонем в поле зрения. При наличии в этой порции жидкости 50—100 бледных трепонем яички можно подвергать повторным экстрагированиям с новыми порциями изотонического раствора натрия хлорида до тех пор, пока в антигене не будет не менее 20 бледных трепонем в поле зрения. После

каждого экстрагирования жидкость из колбочки отсасывают пипеткой в стерильные химические пробирки и центрифугируют при 1000 об/мин в течение 15 мин. Надосадочную жидкость отсасывают (или сливают) из всех пробирок в одну стерильную колбочку, прогревают при температуре 56 °С в течение 30 мин, и в ней определяют число бледных трепонем в темном поле зрения, просматривая 10 полей зрения. Ампулирование производят сразу или на 2—3-й день после приготовления антигена. На ампулах с антигеном обозначают серию антигена, дату его изготовления и среднее число бледных трепонем в одном поле зрения. Перед каждой постановкой РИП необходимо определять количество бледных трепонем в антигене. Рабочий антиген должен содержать 15—20 бледных трепонем в поле зрения. Антиген применяется в дозе 0,3 мл для каждой испытуемой сыворотки. Расчет необходимого количества антигена делается в день постановки реакции. Например, для исследования 50 сывороток крови нужно $0,3 \times 55$, что в результате дает 16,5 мл рабочего антигена (поскольку необходимо взять на 5 пробирок больше с учетом контролей и случайных потерь).

Комплемент растворяют согласно указанию на этикетке, вводят в дозе 0,05 мл в опыт. Так, для исследования 50 сывороток крови необходимо $0,05 \times 55$, в результате получится 2,75 мл комплемента. Взвесь эритроцитов готовят так: применяется только цитратная кровь донора 0(I) группы, которую взбалтывают до получения однородной смеси, наливают в центрифужные пробирки и трижды отмывают изотоническим раствором натрия хлорида. Надосадочная жидкость должна быть прозрачной и негемолизированной. Из осадка отмытых эритроцитов готовят 50 % взвесь их в изотоническом растворе натрия хлорида, которую наливают в пробирки в дозе 0,1 мл для каждой испытуемой сыворотки. Расчет необходимого количества эритроцитов для 50 сывороток производят следующим образом: $0,1 \times 55$, получается 5,5 мл (в данном случае 3 мл отмытых эритроцитов и 3 мл изотонического раствора).

Техника постановки. Предварительно для реакции разводят все ингредиенты. На дно центрифужной пробирки микропипеткой наливают 0,05 мл испытуемой сыворотки, добавляют 0,35 мл смеси комплемента (0,05 мл) с антигеном (0,3 мл). Пробирки энергично встряхивают в течение 30 с и оставляют при комнатной температуре на 30 мин; затем во все пробирки добавляют по 0,1 мл взвеси эритроцитов, пробирки энергично встряхивают в течение 30 с и оставляют в термостате при температуре 37 °С на 30 мин, после чего все пробирки центрифугируют при 1000 об/мин в течение 3 мин. Учет результатов проводят путем подсчета бледных трепонем в надосадочной жидкости. Для этого 0,01 мл надосадочной жидкости микропипеткой наносят на предметное стекло, покрыв-

вают покровным стеклом и в темном поле зрения подсчитывают число бледных трепонем в 10 полях зрения. Для облегчения подсчета рекомендуется использовать 11-клавишный лейкоцитарный счетчик. При этом на первой клавише (слева) учитывается число полей зрения, а на последней клавише (справа) — число трепонем в 10 полях зрения. При просмотре препарата под микроскопом учитываются только те бледные трепонемы, которые могут свободно перемещаться с током жидкости. Те же трепонемы, которые попали в поле зрения с током жидкости дополнительно, после начала подсчета («приплывшие»), в этом поле зрения уже не учитываются. Процент прилипания бледных трепонем исчисляется по формуле:

$$100 - \frac{\text{Оп} \times 100}{\text{К}},$$

где Оп — число бледных трепонем в 10 полях зрения из опытной пробирки; К — число бледных трепонем в 10 полях зрения из контрольной пробирки.

При иммунном прилипании бледных трепонем, равном 0—20%, результат расценивается как отрицательный; 21—30% — как сомнительный; 31—50% — слабоположительный и при 51—100% — как положительный. В ответе результат реакции выписывается без указания процента. В случае несовпадения результатов РИП с данными других реакций необходимо провести повторный учет результатов РИП с вновь приготовленным препаратом, повторить постановку реакции с этой же сывороткой крови, при необходимости повторить РИП с сывороткой крови, взятой у обследуемого повторно.

РИП следует применять в следующих случаях: при диагностике тех форм сифилиса, когда на основании данных анамнеза, клиники, результатов КСР и других исследований не удается подтвердить диагноз заболевания; при дифференцировании неспецифических результатов КСР; при контрольном наблюдении после окончания лечения. Специфичность и чувствительность РИП близки РИБТ и РИФ.

РЕАКЦИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ С БЛЕДНЫМИ ТРЕПОНЕМАМИ (ТРПГА)

Принцип метода заключается в следующем: формализированные тонизированные баряни эритроциты соединяются с экстрактом из патогенных бледных трепонем. Образующийся комплекс, который фиксируется на эритроцитах, составляет корпускулярный антиген. При соединении антигена с сывороткой, содержащей гомологичные антитела, образуется иммунный комплекс, который вызывает агглютинацию эритроцитов. Антигеном для этой реакции являются эритроциты барана или индюка, покрытые частицами бледных трепонем от зараженных кроликов, а затем фрагментированные ультразвуком. Адсорби-

рующий разбавитель (состоящий из фрагментов эритроцитарных мембран барана либо индюка и быка, трепонем Рейтера, ткани семенников кролика, кроличьей сыворотки) заливают в лунки пластин, куда затем вносят инактивированную сыворотку. Разбавитель связывает неспецифические групповые антитела. Специфические иммуноглобулины к бледным трепонемам вызывают агглютинацию. Предварительный результат может быть зарегистрирован после инкубации в течение 3—4 ч. Появление равномерной розовой окраски указывает на положительный результат, а агглютинат (преципитат) темно-красного цвета в виде пятна или кольца является показателем осаждения эритроцитов. ТРПГА-тест, выполняемый вручную или автоматизированным методом, является достаточно специфичным и чувствительным тестом.

Реакция микроагглютинации с бледными трепонемами (МНА-ТР) является вариантом ТРПГА. Ее ставят на пластинках для микротитрования. Она требует по сравнению с ТРПГА намного меньшего количества сыворотки, адсорбирующего разбавителя и антигена. Окончательный результат получают уже после 4 ч инкубирования сыворотки. Автоматизированная реакция микроагглютинации с бледными трепонемами (АМНА-ТР) благодаря автоматизации процессов заполнения тест-пластин и разведения сыворотки еще проще и обходится еще дешевле, чем реакция АМН-ТР. Она особенно пригодна при массовых обследованиях на сифилис.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЕРОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

При первичном серонегативном периоде сифилиса бывают положительными РИФ и реакция Колмера как наиболее чувствительные серореакции. Однако это не является основанием для постановки таким больным диагноза первичного серопозитивного сифилиса. У ряда больных в этом периоде бывает изолированный положительный результат при постановке реакции Вассермана с трепонемными или с кардиолипновым антигеном. В конце 3-й или в течение 4-й недели после появления первичной сифиломы становятся положительными стандартные серологические реакции — с этого момента начинается первичный серопозитивный период сифилиса. На 1—2-й неделе первичного серопозитивного сифилиса отмечается увеличение степени позитивности серореакций (1+, 2+, 3+) и нарастание титра реагинов (1:5, 1:10, 1:20). РИФ и реакция Колмера уже у всех больных дают резко положительный результат, но РИБТ, как правило, отрицательная или процент иммобилизации очень низок. Диагноз первичного серопозитивного сифилиса ставится и тем больным, у которых осадочные реакции и реакция Вассермана с неспецифическими антигенами дали даже

однократный слабоположительный результат. При дальнейшем течении первичного сифилиса все серологические реакции становятся резко положительными (4+); титр реагинов — до 1 : 80, 1 : 160; РИФ продолжает быть резко положительной, но РИБТ у большинства больных еще остается отрицательной или слабоположительной.

При вторичном свежем сифилисе резко положительный результат по всем стандартным серологическим реакциям наблюдается почти в 100 % наблюдений; титр реагинов наиболее высок (1 : 160, 1 : 240, 1 : 320), РИФ 4+; РИБТ дает положительный результат более чем у половины больных, однако процент иммобилизации трепонем невысок (40—60 %).

При вторичном рецидивном сифилисе положительный результат по стандартным серологическим реакциям отмечается в 96—98 % наблюдений (отрицательные результаты могут наблюдаться при моносимптомном рецидивном сифилисе и у истощенных больных), титр реагинов имеет тенденцию к снижению (1 : 60, 1 : 80). РИБТ дает положительный результат у 85—90 % больных при выраженной степени иммобилизации (80—90—100 %).

Сифилис третичный характеризуется положительными результатами по стандартным серологическим реакциям в 50—90 % наблюдений и положительной РИБТ в 92—100 % наблюдений (с высоким процентом иммобилизации).

Диагноз скрытого серопозитивного сифилиса, как указывалось выше, ставится только по положительным серореакциям в крови с обязательным подтверждением их по РИБТ, так как только РИБТ (и в меньшей степени РИФ) позволяет дифференцировать ложноположительные серореакции (даже с позитивностью в 2+ или 3+) от истинно положительных.

Разные формы сифилиса нервной системы и висцерального сифилиса имеют различную частоту и выразительность стандартных серореакций. Так, прогрессивный паралич в 100 % наблюдений сопровождается резко положительными всеми стандартными серологическими реакциями; сифилис сосудов мозга, спинная сухотка, сифилитическое поражение сердечно-сосудистой системы — лишь в 40—50—60 % наблюдений. Однако РИБТ почти у всех упомянутых больных дает резко положительный результат (90—100 % иммобилизации).

Когда имеют целью диагностику врожденного сифилиса, то в первые 2 мес после рождения стандартные серологические реакции у ребенка не определяют, так как они могут быть положительными за счет пассивной передачи реагинов через плаценту. Не имеет значения по этой же причине и положительный результат по РИБТ. Пассивно переданные от матери ребенку иммобилизины самопроизвольно исчезают в течение 6 мес после рождения. Если ребенок инфицируется незадолго до родов, то в этом случае РИБТ будет еще отрицательной.

(в связи с более поздним образованием иммобилизинов), несмотря на наличие в организме ребенка сифилитической инфекции. При врожденном сифилисе детей грудного возраста с активными проявлениями стандартные серореакции могут быть отрицательными в 1 % наблюдений; при врожденном сифилисе раннего детского возраста — в 15—20 % (однако РИБТ в последнем случае положительная у 90—98 % детей). При позднем врожденном сифилисе даже при наличии активных проявлений стандартные серореакции положительные лишь у 70—80 % обследованных, а РИБТ — почти у 100 % больных.

ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Данные исследования спинномозговой жидкости (ликвора) используют для определения пораженности сифилисом нервной системы, как критерий качества лечения (у лиц с патологическими изменениями в жидкости до начала лечения) и как один из критериев излеченности больного.

Поясничный прокол чаще делают в сидячем положении больного тонкими (диаметром 0,8—1,5 мм, но лучше 0,4—0,5 мм) длинными (10—12 см) пункционными иглами (или длинными иглами от шприца типа «Рекорд») между III и IV или между IV и V поясничными позвонками. Место прокола соответствует точке пересечения двух линий: вертикальной (идет вдоль остистых отростков) и горизонтальной (линия Якоби). Горизонтальная линия должна соединять подвздошный гребень и проходить между остистыми отростками позвонков. В пробирку собирают 7—8 мл (но не более 10) спинномозговой жидкости. Эту дозу распределяют в две пробирки, одну из которых направляют в клиническую лабораторию (где исследуют цитоз, содержание белка, глобулиновые реакции Панди и Нонне — Апелта), а другую — в серологическую (где исследуют реакцию Вассермана и реакцию Ланге с коллоидным золотом или парафиновую, мастичную реакцию).

Минимальные патологические изменения в спинномозговой жидкости следующие: содержание белка, начиная с 0,4 %, цитоз — с $8 \cdot 10^6$ /л, глобулиновые реакции — реакция Нонне — Апелта с 2+, реакция Панди с 3+, реакция Ланге — больше двух двоек в цифровом выражении и положительная реакция Вассермана. Показатели выше указанных, даже будучи изолированными, свидетельствуют уже о выраженных патологических изменениях в спинномозговой жидкости. Патологической считается также такая спинномозговая жидкость, в которой несколько показателей изменены соответственно данным минимальной патологии, а реакция Вассермана положительная.

Концентрация белка в спинномозговой жидкости свыше 400 мг/л и число клеток в ней более 5000 на 1 л свидетельствуют о воспалительном процессе в ЦНС. Отрицательная ре-

акция ТРНА либо FTA-ABS при исследовании спинномозговой жидкости исключает нейросифилис. Положительная реакция IgM ТРНА со спинномозговой жидкостью и индекс ТРНА выше 100 подтверждают наличие сифилитического процесса в ЦНС. При ранних формах нейросифилиса более выражены количественные отклонения цитоза и концентрации белка, сочетающиеся с минимальной патологией коллоидной реакции. Тяжелые паренхиматозные сифилитические поражения головного и спинного мозга сопровождаются выраженными изменениями коллоидных реакций до пяти или шести «шестерок» в реакции Ланге. Реакция Вассермана в спинномозговой жидкости иногда может быть ложноотрицательной или ложноположительной. Положительные неспецифические данные реакции Вассермана в спинномозговой жидкости могут наблюдаться при опухолях мозга, эхинококкозе, цистицеркозе, рассеянном склерозе, паркинсонизме.

ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Для успешного снижения заболеваемости сифилисом необходимо не только своевременно диагностировать его и выявлять у источников и контактов, но и активно проводить современное лечение в соответствии с особенностями организма больного и своеобразием течения болезни.

Проводимая из года в год многими научно-исследовательскими институтами, кафедрами кожных и венерических болезней медицинских институтов работа по дальнейшему совершенствованию методов лечения сифилиса дала возможность повысить их эффективность и сократить длительность терапии. В последние годы обсуждение вопросов и перспектив лечения больных сифилисом проводилось на пленумах и съездах дерматовенерологов.

Инструкции по лечению и профилактике сифилиса, утверждаемые Министерством здравоохранения СССР, вооружают практических врачей (дерматовенерологов) теоретически обоснованными и практически проверенными лечебно-профилактическими принципами, необходимыми для лечения данного заболевания. Инструкции являются основополагающими методическими указаниями, открывающими широкие возможности для лечения больных сифилисом в зависимости от стадии заболевания, характера течения процесса, общего состояния больного и социально-эпидемиологических показателей. Учитывая стадию заболевания, возраст больного, состояние внутренних органов, нервной системы, лечащий врач имеет возможность из всего многообразия противосифилитических средств выбрать такие препараты и схемы лечения, которые дают наилучший эффект.

Препараты, которые применяют для лечения больных сифилисом, носят название специфических, противосифилитических средств. Они применяются после установления диагноза для ле-

чения больного или для предупреждения развития болезни. Кроме того, их используют для пробного лечения (*ex juvantibus*), которое помогает установить диагноз в неясных случаях (наиболее часто пробное лечение применяется при подозрении на сифилис внутренних органов или нервной системы).

Лечение больного сифилисом после установления диагноза должно начинаться как можно раньше (при ранних активных формах сифилиса в первые 24 ч). Чем раньше начато лечение, тем оно эффективнее и лучше прогноз.

Согласно действующей инструкции по лечению сифилиса, кроме противосифилитических средств, действующих непосредственно на бледную трепонему, в особенности в период ее активного размножения, в терапии больных сифилисом широко применяются неспецифические средства, которые оказывают общеукрепляющее действие, помогая организму справиться с инфекцией. Неспецифическая терапия проводится как во время применения противосифилитических средств, так и в перерывах между специфическими курсами лечения. Чем позже начинается лечение, чем дольше существует инфекция в организме, тем более обосновано применение неспецифической терапии.

Противосифилитические препараты. В досальварсановую эру для лечения больных сифилисом применялись лишь препараты ртути и йода. Введение в арсенал противосифилитических средств препаратов мышьяка — сальварсана (1909 г.) и неосальварсана (1912 г.), а позднее висмутовых препаратов явилось новой эрой в терапии сифилиса, поскольку они были довольно мощными средствами влияния на сифилитическую инфекцию. Однако впоследствии проблема лечения больных сифилисом резко осложнилась ввиду появления значительного количества лиц с индивидуальной непереносимостью этих препаратов и в связи с нарастающей частотой побочных явлений и осложнений, возникающих в процессе лечения ими, в особенности препаратами мышьяка. Тяжелое, порой смертельное осложнение, возникающее уже после первых инъекций этих препаратов или же на последующих курсах терапии, обусловило неполноценность лечения в связи с необходимостью снижения как суточных, так и курсовых дозировок препаратов и растянутостью лечения. Углубленное клинико-лабораторное обследование таких больных нередко выявляло неудовлетворительные ближайшие и отдаленные результаты специфического лечения.

С начала 60-х годов для лечения больных сифилисом основными противосифилитическими препаратами стали *препараты пенициллина*, а позднее и другие антибиотики.

Пенициллин получают в результате жизнедеятельности различных видов плесневого гриба — пенициллиума. Применяются водорастворимые препараты пенициллина — натриевая и калиевая соли бензилпенициллина, представляющие собой белые мелкокристаллические порошки без запаха, горького

вкуса, слегка гигроскопичные. Они легко растворимы в воде, в изотоническом растворе натрия хлорида, разрушаются под влиянием специфического фермента пенициллиназы, устойчивы к воздействию солнечного света, медленно разрушаются при хранении в растворах при комнатной температуре. Пенициллин обладает широким спектром антибактериального действия. Он оказывает антимикробное действие в основном на грамположительные и некоторые грамотрицательные микробы. Препараты пенициллина эффективно действуют на бледную трепонему. Активные формы сифилиса лучше поддаются лечению пенициллином, чем скрытые и поздние формы.

Пенициллин вводят внутримышечно от 100 000 до 400 000 ЕД через каждые 3 ч.

В настоящее время, наряду с водорастворимым пенициллином, применяют его дюрантные препараты, длительно задерживающиеся в организме: бициллин-1, бициллин-3, бициллин-5.

Бициллин-1 — дибензилэтилендиаминовая соль бензилпенициллина. При смешивании с водой или с изотоническим раствором натрия хлорида образует стойкую взвесь. Перед инъекцией во флакон, содержащий 1 200 000 ЕД бициллина, вводят 4—5 мл изотонического раствора натрия хлорида или дистиллированной воды. Бициллин-3 содержит равные части калиевой (или натриевой) соли бензилпенициллина, его новокаиновой соли и бициллина-1. Бициллин-5 содержит 1 часть новокаиновой соли бензилпенициллина и 4 части дибензилэтилендиаминовой соли бензилпенициллина. Вводят все бициллины внутримышечно двухмоментно в верхний наружный квадрант ягодицы. Перед введением дюрантных препаратов пенициллина назначают антигистаминные препараты с целью предупреждения аллергических реакций.

Феноксиметилпенициллин отличается от бензилпенициллина кислотоустойчивостью и не разрушается желудочным соком, что дает возможность применять его внутрь. Благодаря хорошей растворимости в щелочной среде кишечника и быстрой всасываемости обеспечивается высокая и длительная концентрация пенициллина в сыворотке крови. Препарат относительно малотоксичен, не обладает кумулятивным действием, быстро выводится из организма с мочой. Феноксиметилпенициллин назначают в дозах, в 2 раза больших по сравнению с водорастворимым пенициллином. Его рекомендуют назначать больным сифилисом детям и взрослым, которым противопоказаны инъекции пенициллина и бициллина.

Эритромицин — антибактериальный препарат, обладающий выраженным действием на грамположительные и некоторые грамотрицательные микробы, а также на бледную трепонему. Он активен по отношению к микроорганизмам, резистентным к другим антибиотикам. Его назначают для лечения больных

сифилисом при непереносимости препаратов пенициллина. Применяется внутрь за 1½—2 ч до еды. Биологическая активность выражается в единицах или в весовом количестве (1 г соответствует 1 млн. ЕД).

Препараты висмута. Бийохинол представляет собой 8 % взвесь йодвисмутата хинина в нейтрализованном персиковом масле. Препарат содержит 25 % висмута, 56 % йода и 19 % хинина. Перед употреблением препарат подогревают в теплой воде и тщательно взбалтывают до получения равномерной взвеси. Вводят внутримышечно двухмоментным способом в наружноверхний квадрант ягодицы в дозе 2—3 мл из расчета 1 мл в день; на курс — 40—50 мл (0,8—1 г металлического висмута). Бисмоверол представляет собой взвесь основной висмутовой соли моновисмутвинной кислоты в нейтрализованном персиковом масле. Способ применения тот же, что и бийохинола. Вводят внутримышечно по 1,5 мл 2 раза в неделю; на курс — 16—20 мл. Пентабисмол — водорастворимый препарат висмута, содержит 47,9 % висмута в комплексе с карбоновыми кислотными основаниями (в 1 мл — 0,01 г металлического висмута). Применяется внутримышечно по 2 мл через 1 день.

Противопоказаниями к применению висмутовых препаратов являются поражения слизистой оболочки рта, пародонтоз, острые и хронические заболевания почек, острые и хронические паренхиматозные заболевания печени, активный туберкулез различных органов.

Осложнениями при лечении висмутовыми препаратами могут быть астения, анемия, стоматиты, гингивиты и аллергические дерматиты. Часто наблюдаемая висмутовая кайма по зубному краю десен возникает в результате отложения сернистого висмута. Пятнистые отложения висмута могут появляться также на слизистой оболочке щек, языка, твердого и мягкого неба. Возникновению стоматитов, гингивитов и других осложнений способствуют повышенная дозировка препарата, плохое состояние полости рта, гиповитаминоз. Наблюдаемая у 15—20 % больных нефропатия обычно развивается во второй половине курса лечения; появляющиеся при этом в моче висмутовые клетки свидетельствуют о раздражении почек. Поэтому во время лечения препаратами висмута необходимо систематически 1 раз в 7 дней исследовать мочу больного. Если появляются белок в моче, то делают перерыв в лечении на 7—10 дней.

Препараты йода применяются преимущественно при третичных формах сифилиса, а также при всех остальных формах заболевания в перерывах между курсами лечения для ускорения рассасывания инфильтратов и выведения из организма висмута. Йод также способствует негативации серологических реакций. Особенно хорошее действие оказывают йодистые препараты при ночных болях в костях.

Калия йодид и натрия йодид назначают внутрь в виде 3 %, а затем при хорошей переносимости 4—5 % раствора по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды, запивая молоком. Назначают также 5 % спиртовой раствор йода 3 раза в день после еды по 5—20 капель на молоке. Кальцийодин — органический йодокальциевый препарат (смесь кальциевых солей йодбегеновой кислоты и других йодированных жирных кислот), назначают внутрь по 1—2 таблетки по 0,5 г 3 раза в день после еды в течение 1—1½ мес.

Препараты йода применяют в перерывах между курсами во всех случаях позднего сифилиса, а также при раннем сифилисе, если к концу третьего курса лечения не наступило негативации серологических реакций; на курс — 60—80 г металлического йода. Противопоказаниями к применению йодистых препаратов являются: аллергия к йоду, активный туберкулез легких, нефриты и нефрозы, заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, заболевания кроветворной системы, наличие пиодермитов.

Препараты йода могут вызывать побочные явления (йодизм): конъюнктивиты, ринит, бронхит, отек языка, гортани, расстройство желудочно-кишечного тракта, а также йодистые сыпи (угри), изредка опухолевидные вегетирующие поражения (йододерма). С большой осторожностью нужно применять препараты йода у больных с третичными поражениями носоглотки из-за опасности развития острого отека гортани.

К *неспецифическим* средствам лечения сифилиса относятся пирогенал, продигиозан, левамизол, натрия нуклеинат, зимозан, витамин В₁, В₆, В₁₂, экстракт алоэ и др. С этой же целью используют курортные факторы, ультразвук, УФО и др.

Основные принципы лечения сифилиса:

1. Лечение необходимо начинать рано, немедленно по установлении диагноза, что обеспечивает наилучшие результаты специфической терапии (быстрая изоляция больных в стационаре предотвращает, кроме того, заражение сифилисом здоровых людей).

2. Лечение должно быть полноценным и энергичным и укладываться в определенные сроки. Лекарственные препараты следует применять в достаточной дозировке с соблюдением разовых и курсовых доз.

3. Специфическую терапию надо сочетать с методами неспецифической терапии, поскольку результаты лечения в значительной степени зависят от общего состояния организма, характера его реактивности.

4. Терапия должна быть максимально индивидуализированной с учетом возраста больного, массы его тела, наличия интеркуррентных заболеваний, переносимости того или иного препарата. Во время лечения нужно проводить систематический контроль за его эффективностью и переносимостью. С этой

целью проводят тщательное клинико-лабораторное обследование больного, включая исследование крови, мочи, серологических реакций в динамике, спинномозговой жидкости.

В настоящее время существуют два метода лечения сифилиса: хронически перемежающийся, проводящийся курсами, между которыми назначается перерыв для отдыха от лечения и восстановления защитных сил организма, и перманентный (непрерывный).

Кроме того, используются превентивное (предупредительное) лечение, проводящееся в инкубационном периоде сифилиса; профилактическое, назначаемое детям, не имеющим проявлений сифилиса, но родившимся от нелеченных или плохо леченных матерей, а также беременным, болевшим сифилисом; пробное лечение, которое проводят в тех случаях, когда при позднем сифилисе клинический диагноз затруднен и его не удается подтвердить лабораторно.

При *хронически-перемежающемся* методе наиболее эффективно комбинированное лечение препаратами пенициллина и висмута. Одним из недостатков такого метода является его длительность, поэтому для сокращения сроков лечения предложено вводить антибиотики и препараты висмута одновременно. Г. К. Грачевой (1973) показано, что при этом не происходит снижения уровня концентрации пенициллина в сыворотке крови; регресс сифилидов наступает в ряде случаев раньше; снижение титра реагинов и негативация серологических реакций происходят быстрее, и длительность курса лечения в среднем сокращается на 15—20 дней. В тех случаях, когда имеются противопоказания к применению препаратов висмута, лечение проводят повторными курсами одного пенициллина в условиях стационара (растворимый пенициллин) или в амбулаторных условиях (дюрантные препараты). Перерыв между курсами—2—3 нед.

В перерывах между курсами во всех случаях позднего сифилиса, а также и при раннем сифилисе, если к концу третьего курса не наступило негативации серологических реакций, назначают препараты йода (на курс — 60—80 г металлического йода), который способствует негативации серологических реакций, рассасыванию инфильтратов и выведению из организма висмута.

Непрерывный метод лечения намного сокращает общую продолжительность лечения, не снижая его терапевтической эффективности. Совершенно необходим этот метод для морально неустойчивых лиц, уклоняющихся от лечения и продолжающих вести аморальный образ жизни, ставя под угрозу заражения сифилисом здоровых людей. Непрерывный метод лечения рекомендуется проводить в условиях стационара.

Препараты пенициллина по непрерывному методу назначают для превентивного лечения, при первичном серонегативном,

первичном серопозитивном и вторичном свежем сифилисе в венерологических стационарах закрытого типа (в режимных стационарах). В других дерматовенерологических учреждениях непрерывный метод рекомендуется применять по эпидемиологическим показаниям, а также тем больным, которым необходимо по условиям работы или по каким-либо иным обстоятельствам обеспечить проведение полноценного специфического лечения в укороченные сроки.

Лечение больных сифилисом по непрерывному методу следует начинать с водорастворимого пенициллина, который вводят с интервалами в 3 ч в разовых дозах, исчисляющихся в зависимости от массы тела больного. После введения пенициллина в количестве, соответствующем не менее $\frac{1}{3}$ общей дозы, дальнейшее лечение проводят одним из дюранных препаратов до получения больным полной, суммарной, дозы антибиотика. Последняя определяется в зависимости от стадии заболевания. Для проведения превентивного лечения — 100 000 ЕД на 1 кг массы тела, но не менее 6 000 000 ЕД (если от момента предполагаемого заражения прошло не более 14 дней) или 300 000 ЕД на 1 кг массы, но не менее 18 млн. ЕД (если возможность заражения была в сроки от 14 дней до 4 мес). При сифилисе первичном серонегативном суммарная доза — 300 000 ЕД на 1 кг массы больного (но не менее 18 млн. ЕД); при сифилисе первичном серопозитивном — 480 000 ЕД на 1 кг массы (но не менее 29 млн. ЕД); при сифилисе вторичном свежем — 600 000 ЕД на 1 кг массы (но не менее 36 млн. ЕД) и при сифилисе вторичном рецидивном — 800 000 ЕД на 1 кг массы (но не менее 48 млн. ЕД). Все вышеприведенные минимальные суммарные дозировки препаратов пенициллина относятся к больным, масса тела которых не достигает 60 кг.

Длительность лечения по непрерывному методу в зависимости от массы больного и применяемых препаратов составляет: для превентивного лечения — от 13 до 68 дней; при сифилисе первичном серонегативном — от 40 до 68 дней; при сифилисе первичном серопозитивном — от 70 до 125 дней; при сифилисе вторичном свежем — от 100 до 157 дней. Лечение больных сифилисом препаратами пенициллина по данной методике проводится в комбинации с неспецифическими средствами: пирогенными препаратами, фолиевой и аскорбиновой кислотами внутрь и т. д. Следует указать, что применение только пенициллиновых препаратов чревато неудачами в лечении, так как нельзя исключить пенициллиноустойчивости бледной трепонемы. Поэтому больных сифилисом, получающим перманентное лечение антибиотиками, целесообразно назначать бийохинол в суммарной дозе 50 мл.

Превентивное лечение назначается при установлении в результате конфронтации возможности заражения сифилисом. В тех случаях, когда от момента полового или тесного быто-

вого контакта прошло не более 2 нед, назначается превентивное лечение одним курсом пенициллина или бициллина из расчета 100 000 ЕД на 1 кг массы тела больного. Если же этот срок колеблется в пределах от 2 нед до 4 мес, то превентивное лечение проводят по схеме первичного серонегативного сифилиса, а когда после полового контакта прошло более 4 мес, вместо превентивного лечения назначают ежемесячный клинико-серологический контроль в течение 6 мес. Превентивное лечение не назначают лицам, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными третичным, поздним скрытым сифилисом, сифилисом внутренних органов и нервной системы, поздним врожденным сифилисом. Не проводится также превентивное лечение лицам, бывшим в половом контакте с пациентами, которым назначено превентивное лечение, т. е. контактам второго порядка.

Однако, как указывают Н. Е. Луганский (1982), М. П. Фришман (1983), превентивное лечение необходимо назначать и контактам второго порядка, если у лиц, которым назначено превентивное лечение, имеются или возникли активные клинические проявления, характерные для сифилиса, даже при отрицательных серологических реакциях крови и отсутствии в отделяемом бледных трепонем.

Как справедливо указывает М. П. Фришман (1983), у всех пациентов, которым назначается превентивное лечение, особенно если с момента инфицирующего контакта прошло свыше 3—4 нед, нужно исследовать кровь не только на КСР, но и на РИФ, а после начала лечения проследить за возможностью развития реакции обострения и динамикой серологических реакций — не реже чем 1 раз в 5 дней. При выявлении среди сотрудников детского коллектива больного сифилисом превентивное лечение назначается детям в случаях, когда нельзя исключить тесный бытовой контакт с воспитателем, няней, имеющими проявления первичного или вторичного сифилиса на слизистой оболочке рта.

Превентивному противосифилитическому лечению (одним курсом препаратами пенициллина) подлежат также заболевшие острой гонореей с невыявленными источниками заражения из числа лиц без определенного места жительства, работы, ведущих аморальный образ жизни. Больным гонореей с невыявленными источниками заражения, имеющим постоянное место жительства и работы, превентивное сифилитическое лечение не проводится, но в течение 6 мес осуществляется клинико-серологический контроль.

Пробное лечение назначается при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, органов чувств, костей, суставов и т. п., когда диагноз сифилиса клинически трудно исключить и одновременно нельзя подтвердить лабораторными исследованиями. Пробное лечение следует

проводить в количестве не менее 2 курсов в соответствии со схемами лечения поздних форм сифилиса.

Неспецифическая терапия больных сифилисом назначается с целью обеспечения более высокой эффективности специфической терапии и оказания стимулирующего воздействия на организм. Она показана больным, у которых, несмотря на регулярную, полноценную специфическую терапию, отмечается замедление или отсутствие негативации серологических реакций (относительная или абсолютная серорезистентность), а также больным, начавшим лечение по поводу поздних форм сифилиса, нейровисцерального сифилиса, скрытого серопозитивного сифилиса. Неспецифическая терапия назначается наряду со специфическим лечением со второго, третьего или последующих курсов лечения.

В качестве неспецифических средств используются пиротерапия, витамины, аутогемотерапия, оксигенотерапия, гемотрансфузии, инъекции алоэ, стекловидного тела и других биогенных стимуляторов, курорто-бальнеотерапия. Наиболее распространен метод пиротерапии.

Пирогенал (сложный полисахаридный безбелковый комплекс) назначают в виде внутримышечных инъекций в верхне-наружный квадрант ягодицы в начальной дозе 50—100 МПД с постепенным повышением ее до 200—300 МПД и более на инъекцию, доводя разовую дозировку пирогенала до 1200—1600 МПД в зависимости от реакции организма. Препарат вводят 1 раз в 2—3 дня; на курс лечения — 8—12 инъекций. Наибольшая температурная реакция наблюдается после первых 3 инъекций пирогенала. При этом повышение температуры отмечается уже через 1—2 ч после инъекции, достигая максимума через 4—6 ч. Другой пирогенный препарат — продигиозан (липополисахарид) — назначают в виде внутримышечных инъекций 1 раз в 4 дня в дозах от 25 до 125 мкг; всего на курс — от 5 до 8 инъекций. В прежние годы в качестве пирогенного средства с успехом применялась 2 % взвесь серы в персиковом масле. Перед введением ее подогревают, тщательно взбалтывают и вводят внутримышечно в дозе от 0,2 до 1 мл 2 раза в неделю в зависимости от температурной реакции больного. Как пирогенное средство может использоваться также свежее прокипяченное молоко, которое вводят внутримышечно в возрастающих дозах от 1 до 10 мл 1 раз в 2—3 дня с учетом ответной температурной реакции. Наиболее точно дозируемым методом пиротерапии, позволяющим достичь повышения температуры тела определенной высоты и продолжительности, является электропирексия с использованием ультравысокочастотного генератора ПУФ-600. Всего курс электропирексии рекомендуется проводить 40—70 ч (в среднем 4 ч на один сеанс).

Пирогенная терапия назначается больным с серологическими рецидивами; больным с вторичным рецидивным, ранним и поздним скрытым сифилисом; лицам, у которых после второго

или третьего курса лечения не наступает негативации серологических реакций, а также больным с обнаруженными патологическими изменениями в спинномозговой жидкости. Проведение пиротерапии требует постоянного контроля за морфологическим составом крови и артериальным давлением. При передозировке препарата могут развиваться значительное повышение температуры тела, головная боль, рвота, боли в пояснице или внизу живота, увеличение СОЭ и другие симптомы, указывающие на необходимость снижения дозы препарата. Противопоказаниями к назначению пирогенной терапии являются: беременность, гипертоническая болезнь, острые лихорадочные заболевания, активный туберкулез, сахарный диабет. Перед началом пиротерапии проводят обследование больного для изучения состояния внутренних органов, нервной системы и др. Пирогенную терапию комбинируют со специфическим лечением, назначая ее через 12 ч после начала пенициллинотерапии; всего на курс — 8—12 инъекций того или иного пирогенного средства с перерывами через 2—3 дня.

Благоприятный терапевтический эффект при лечении серорезистентного сифилиса получается также от сегментарных облучений ртутно-кварцевой лампой. УФО проводятся в эритемных дозах 1 раз в 3 дня с облучением передней и задней поверхности туловища. Больным с серорезистентным сифилисом может назначаться оксигенотерапия путем введения под кожу 2—3 раза в неделю по 250—300 мл кислорода. Как неспецифический метод терапии больным с различными формами сифилиса, особенно с серологическими рецидивами и серорезистентностью, рекомендуется санаторно-курортное лечение с назначением сульфидных, радоновых, углекислых, йодобромных ванн (Сочи — Мацеста, Пятигорск, Анапа, Нальчик и др.).

Весьма эффективны витаминные препараты: пангексавит, ундевит, аскорбиновая кислота, назначаемые внутрь, а также инъекции витаминов В₁, В₆, В₁₂. Больным с паренхиматозным кератитом показаны инъекции экстракта алоэ, экстракта плаценты.

Хронически перемежающийся метод лечения проводят повторными курсами антибиотиков (пенициллин, бициллин) с препаратами висмута или без них. Препараты висмута применяют одновременно с антибиотиками или последовательно по окончании курса антибиотиков. Перерывы между курсами — 2—3 нед при лечении одними антибиотиками и 4 нед — при назначении антибиотиков с солями висмута. Количество курсов лечения при хронически перемежающемся методе зависит от стадии заболевания. Чем длительней инфекция существует в организме больного, тем большее количество курсов назначается.

Последовательное комбинированное применение препаратов пенициллина и висмута. Больным с первичным серонегативным сифилисом назначают 2 курса лечения. На первом курсе проводят инъекции пенициллина через каждые 3 ч, не менее

6 000 000 ЕД на курс. После этого без перерыва назначают инъекции бийохинола. Через 1 мес начинается второй курс инъекций препаратов пенициллина и препаратов висмута (бисмоверол, пентабисмол). Больным первичным серопозитивным сифилисом назначают 4 курса: на первом — водорастворимый пенициллин с последующим введением одного из препаратов висмута (бисмоверол, бийохинол, или пентабисмол), а на втором, третьем и четвертом — бициллин, также с последующим назначением висмутового препарата. Больным с вторичным свежим сифилисом назначают 5 курсов комбинированного лечения препаратами пенициллина и висмута, а больным с вторичным рецидивным, ранним и поздним скрытым, третичным и поздним врожденным сифилисом — 6 курсов.

Курсовую дозу антибиотика определяют в зависимости от стадии заболевания и массы тела больного. Так, больным с первичным серонегативным сифилисом назначают 100 000 ЕД пенициллина или его дериватов на 1 кг массы тела; больным с первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом — по 120 000 ЕД на 1 кг массы тела; больным с вторичным рецидивным, третичным и поздними формами сифилиса внутренних органов и нервной системы — 140 000 ЕД на 1 кг массы тела. Курсовая доза бийохинола и пентабисмола — 45—50 мл; бисмоверола — 15—20 мл. Весьма желательна смена висмутового препарата на каждом курсе лечения. В повторных курсах могут применяться бициллины (бициллин-1 и бициллин-5 — 1 раз в 5 дней; бициллин-3 — 1 раз в 4 дня). Возможно и одновременное применение пенициллина с одним из висмутовых препаратов: начиная со 2-го дня лечения к инъекции антибиотика присоединяется препарат висмута, вводимый раздельно от него, в разных шприцах.

Лечение одним пенициллином показано больным сифилисом, страдающим одновременно туберкулезом, заболеванием почек или имеющим другие противопоказания к введению препаратов висмута.

При первичном серонегативном сифилисе назначают 3 курса лечения; при первичном серопозитивном — 5 курсов; при вторичном свежем — 6 курсов; при вторичном рецидивном, третичном, позднем врожденном, скрытом и других поздних формах — 8 курсов лечения. Перерывы между курсами — 2 нед. Дозировка пенициллина та же, что и при комбинированном методе лечения. При обнаружении патологических изменений в спинномозговой жидкости дозу антибиотика увеличивают на 20 %. Одновременно назначают неспецифические общеукрепляющие средства, повышающие защитные силы организма (пирогенал, поливитамины) и т. д.

При непереносимости как водорастворимого пенициллина, так и бициллина, в порядке исключения назначают эритромицин или феноксиметилпенициллин.

Лечение эритромицином и феноксиметилпенициллином. Эритромицин назначают внутрь перед едой по 0,3 г (300 000 ЕД) 5 раз в сутки или по 0,25 г (250 000 ЕД) 6 раз в сутки. Суточная доза эритромицина составляет 1,5 г, а курсовая доза в зависимости от массы тела больного — от 30 до 40 г. Количество курсов лечения эритромицином такое же, как и при лечении пенициллином. Перерывы между курсами — 1 мес. В случае развития осложнений (крапивница, дерматит) препарат временно отменяется и назначается десенсибилизирующая терапия (димедрол, пипольфен, кальция пантотенат).

Феноксиметилпенициллин дают внутрь в дозах, в 2 раза больших по сравнению с водорастворимым пенициллином. Лечение как эритромицином, так и феноксиметилпенициллином сочетают с активной неспецифической терапией (пирогенал, поливитамины).

Согласно инструкции для терапии больных, не переносящих как пенициллин, так и эритромицин, а также при пенициллиноустойчивых формах заболевания могут быть применены препараты мышьяка. Больным с первичным серонегативным сифилисом назначают 3 курса смешанного лечения новарсенолом или миарсенолом и препаратом висмута; больным с первичным серопозитивным сифилисом, вторичным свежим и рецидивным сифилисом — 6 курсов такого смешанного лечения, а больным с третичным сифилисом — 8 курсов. При лечении больных с третичным сифилисом суточная доза новарсенола (или миарсенола) не должна быть более 0,1 г, а курсовая доза не должна превышать 4 г.

Лечение больных нейросифилисом проводят по хронически перемежающемуся методу 6—8 курсами препаратов пенициллина и висмута. Нелеченным больным с ранними и поздними формами нейросифилиса перед первым курсом, для предотвращения развития реакции обострения, назначают в течение 5—10 дней препараты йода, а затем применяют инъекции бийохинола (или бисмоверола). Препараты пенициллина вводят курсами из расчета 170 000 ЕД на 1 кг массы тела больного (не менее 10 200 000 ЕД на курс) в сочетании с постепенно нарастающими дозами пирогенала от 50—100 до 1000—1500 ПМД.

На 6—8-м курсе лечения можно назначать бициллин-3 по 1 200 000—1 500 000 ЕД (в зависимости от массы тела больного) через 3 дня на 4-й. Лечение одними препаратами пенициллина проводят при наличии противопоказаний к висмуту. Лечение пенициллином с последовательным применением препаратов висмута проводят 6 курсами с перерывом в 1 мес. Для неспецифического лечения применяют пирогенные препараты, витамины, общеукрепляющие и тонизирующие средства, биогенные стимуляторы и т. п.

При лечении васкулярного нейросифилиса, который зачастую сопровождается артериальной гипертензией и поражен-

ем сосудов сердца, нарушением состояния печени и почек, предусмотрено сокращение суммарной дозы бийохинола на 25—50 %, а разовую его дозу повышают постепенно — от 0,5—1 мл до 2 мл (при тщательном контроле мочи). Лечение пенициллином проводят также осторожно, начиная с 30 000—40 000 до 75 000 ЕД, в суммарной дозе из расчета 170 000—200 000 ЕД на 1 кг массы тела. В перерывах между курсами дают йодистые препараты. Всего назначается 6 курсов пенициллина и висмутовых препаратов, а при противопоказаниях к назначению препаратов висмута — 8 курсов пенициллинотерапии (на 6—8-м курсе — бициллин). Лечение больных с васкулярным нейросифилисом должно проводиться комплексно с учетом как клинических проявлений кардиальных и почечных изменений, так и изменений биохимических и физических свойств крови (показателей свертывающей и противосвертывающей системы крови). В зависимости от лабораторных показателей назначают пелентан, синкумар либо рутин, витамин К, аскорутин, кальция пангамат, физиотерапию (электрофорез с калия йодидом, бальнеотерапия), пирогенал в малых дозах (50—300 МПД).

Лечение поздних форм нейросифилиса должно быть активным, комплексным, с постепенным повышением интенсивности специфической терапии. Вслед за 1—2-недельным применением калия йодида назначают препараты висмута, начиная с 1 мл бийохинола через 1 день, с постепенным повышением дозировки (на курс лечения — 20—30 мл). К пенициллинотерапии приступают только после подготовки йодистыми и висмутовыми препаратами. Пенициллинотерапия в комбинации с препаратами висмута проводится 6 курсами с перерывами по 4 нед (в перерывах вводят препараты йода). Лечение только препаратами пенициллина (8 курсов) назначается при противопоказаниях к применению висмута, а также у больных с церебральным атеросклерозом.

Немаловажная роль в лечении поздних форм нейросифилиса принадлежит неспецифической терапии пирогенными препаратами, витаминами, общеукрепляющими средствами. При отсутствии противопоказаний предусматривается постепенное повышение дозы пирогенала, начиная с 100—200 до 1500 МПД. На курс лечения — 8—15 инъекций пирогенала с промежутками между ними 2—3 дня. Пиротерапия противопоказана при далеко зашедших формах табеса, сопровождающихся резко выраженной кахексией. Назначают также аскорбиновую и фолиевую кислоты, кальция пантотенат, витамины А, Е, В₁, В₁₂, В₁₅, препараты фосфора, железа, кислородотерапию, стекловидное тело, спленин, экстракт алоэ, санаторно-курортное лечение (углекисло-сульфидные и радоновые источники).

Лечение первичной атрофии зрительных нервов начинают с насыщения витаминами: ретинол, аскорбиновая, никотиновая,

глутаминовая кислоты, рибофлавин, кальция пангамат, витамины В₁, В₆, В₁₂, а также АТФ, стекловидное тело. Спустя 2—4 нед после начала витаминного лечения приступают к противосифилитическому лечению. Висмутовую подготовку проводят бисмоверолом. В 1-ю неделю — 3 инъекции по 0,5 мл; во 2-ю — по 0,75 мл, а с 3-й недели — обычную дозировку по 1,5 мл 2 раза в неделю. К пенициллинотерапии приступают после введения 7—10 мл бисмоверола. Применять бициллины не рекомендуется.

Больным с поздними формами нейросифилиса, у которых, несмотря на клиническое улучшение, после полноценной терапии развивается серорезистентность, проводят дополнительно 3 курса специфического лечения в комбинации с пирогенными препаратами.

В системе профилактики нейросифилиса важнейшая роль принадлежит ликворологическим исследованиям, позволяющим своевременно обнаружить скрытый специфический менингит (чем определяется необходимость повышения дозы антибиотиков на 20 % и присоединения пирогенных препаратов), а также диагностировать васкулярный нейросифилис, прежде чем разовьются нарушения мозгового кровообращения (геморрагии, тромбоз), которые обычно предшествуют явлениям церебрального специфического васкулита, клинически выявляемого общемозговой симптоматикой.

Лечение больных с висцеральным сифилисом, как и с нейросифилисом, должно быть комплексным, включающим в себя применение специфических, неспецифических и симптоматических средств.

Специфическое лечение проводят по хронически-перемежающемуся методу препаратами пенициллина и висмута (всего 6 курсов), а при наличии противопоказаний к применению висмутовых препаратов — препаратами пенициллина с увеличением числа курсов до 8. Нелеченным больным с висцеральным сифилисом лечение начинают с препаратов йода. Терапия проводится под контролем общего состояния организма с соблюдением диеты и назначением общеукрепляющих средств, липотропных препаратов, витаминов. Своевременному выявлению висцерального сифилиса, как и нейросифилиса, служит 100 % серологическое обследование больных в терапевтических, неврологических и других стационарах; комплексное обследование лиц, болевших сифилисом, по окончании лечения и при снятии их с учета, которое включает в себя обследование терапевта, окулиста, невропатолога, отоларинголога, серологическое, ликворологическое, рентгенологическое и электрокардиографическое исследование.

Сифилис сердечно-сосудистой системы. Пенициллинотерапия обычно дает превосходные результаты, купируя прогрессирование неосложненного аортита. Однако в осложненных случаях поражения сердечно-сосудистой системы

лечение, как правило, не дает явного положительного эффекта. Иногда оно может привести к облегчению стенокардии, обусловленной аортитом сифилитического происхождения, однако чаще стенокардия прогрессирует вследствие рубцевания тканей, а аневризма расширяется, если уже ткань ослаблена. Поскольку результаты хирургического лечения в последние годы значительно улучшились, разработаны методы операций на коронарных артериях, замены аортального клапана, удаления аневризм. Поэтому у больных с сифилитическим поражением сердечно-сосудистой системы рекомендуется проводить оценку состояния больного с участием кардиолога или кардиохирурга.

Лечение беременных. При получении у беременных двукратно, с перерывом в 7—10 дней, резко положительных результатов стандартных серологических реакций и положительных результатов РИБТ и РИФ, ставят диагноз скрытого серопозитивного сифилиса и проводят специфическое лечение по схемам вторичного рецидивного сифилиса. Беременным, больным скрытым или активным сифилисом, назначают препараты пенициллина из расчета 140 000 ЕД на 1 кг массы (не менее 8 400 000 ЕД на курс). Для предупреждения реакции обострения беременным, больным сифилисом, не получавшим ранее антибиотиков, предварительно назначают 3 инъекции бийохинола. С целью предупреждения осложнений во время лечения сифилиса назначают антигистаминные препараты и витамины.

Профилактическое лечение беременных женщин проводят 3 курсами препаратов пенициллина из расчета 140 000 ЕД на 1 кг массы тела. Превентивное лечение у беременных со сроком после полового контакта с больным заразным и ранним скрытым сифилисом не более 14 дней состоит из 1 курса пенициллинотерапии, а если со дня полового контакта прошло более 14 дней, то назначают 3 курса пенициллинотерапии (не менее 8 400 000 ЕД на курс). Если противосифилитическое лечение начато поздно, то его продолжают после родов.

Лечение детей. В случаях установления возможности заражения детей при тесном бытовом контакте с больным заразным сифилисом, назначают превентивное лечение. Оно показано всем детям до 3-летнего возраста при наличии у контактировавших с ними лиц первичного активного, раннего скрытого, вторичного свежего и вторичного рецидивного сифилиса. Показания к назначению превентивного лечения детям старше 3 лет определяются индивидуально в зависимости от наличия у взрослых специфических высыпаний на слизистой оболочке полости рта, губах и ладонях, степени их контакта с детьми, результатов серологических реакций.

Превентивное лечение проводят детям по непрерывному методу из расчета 200 000—500 000 ЕД пенициллина на 1 кг массы тела больного по 50 000—80 000 ЕД через 4 ч. Для предупреждения аллергических реакций назначают антигистамин-

ные препараты. По окончании лечения ребенок в течение года находится под наблюдением дерматовенеролога с клинико-серологическим контролем 1 раз в квартал.

Дети, родившиеся от матерей, болевших сифилисом, подлежат клиническому и серологическому обследованию в первые 3 мес жизни. Дети, родившиеся от матерей, болевших сифилисом и получивших полноценное лечение до и во время беременности, при отсутствии клинических и серологических данных не подлежат профилактическому лечению, но остаются под наблюдением. Если же матери не получали специфического лечения или лечение их начато только в последние месяцы беременности и серологические реакции не негативировались, то детям назначают 6 курсов пенициллинотерапии. Детям, матери которых лечились недостаточно, при наличии у них отрицательных серореакций, назначают 3 курса лечения пенициллином.

Профилактическое лечение детям проводят 3 курсами пенициллина. Курсовая доза пенициллина назначается в зависимости от возраста и массы тела ребенка из расчета от 200 000 до 500 000 ЕД на 1 кг массы тела. С 2-летнего возраста могут назначаться дюранные препараты.

Детям, матери которых получили во время беременности превентивное лечение, при отсутствии у них проявлений врожденного сифилиса лечение не назначается, но они состоят под наблюдением кожно-венерологического диспансера в течение 5 лет. Диспансерному наблюдению также подлежат все дети, получавшие профилактическое лечение.

Лечение детей, больных врожденным или приобретенным сифилисом, проводится пенициллином, бициллином. Больным с поздним врожденным сифилисом при медленной негативации серологических реакций и наличии специфической патологии нервной системы назначают смешанное лечение пенициллином и препаратами висмута в сочетании с неспецифической терапией (витаминные и пирогенные препараты).

Детям, больным ранним врожденным сифилисом, назначают 6 курсов специфического лечения пенициллином в сочетании с препаратами висмута. Пенициллин во избежание реакции обострения вводят малыми дозами, начиная с 2500—5000 ЕД через 4 ч с постепенным повышением до полной разовой дозы. Детям в возрасте до 6 мес курсовая доза определяется из расчета 500 000 ЕД на 1 кг массы тела; в возрасте от 6 мес до 1 года — из расчета 400 000 ЕД на 1 кг массы тела, а свыше 1 года до 5 лет — 300 000 ЕД на 1 кг массы тела. При специфическом поражении нервной системы проводится лечение 6 курсами пенициллина с пирогеналом.

Детям, больным поздним врожденным сифилисом (от 5 до 15 лет), назначается не менее 8 курсов лечения пенициллином в сочетании с препаратами висмута, вводимыми на 2-м, 4-м, 6-м, 8-м курсах. Курсовая доза определяется в зависимости от

возраста и массы тела ребенка (от 300 000 до 200 000 ЕД на 1 кг массы). Больные дети старше 15 лет лечатся по методике лечения взрослых. Со 2-го курса лечения могут назначаться препараты бициллина. При медленной негативации серологических реакций назначают пирогенные препараты (10—15 инъекций пирогенала) и общеукрепляющую терапию.

Лечение детей, больных приобретенным сифилисом, проводится в зависимости от диагноза и возраста больного препаратами пенициллина, эритромицина, висмута.

В связи с нарастающей резистентностью бледной трепонемы к пенициллину и учащением случаев его плохой переносимости для лечения сифилиса применяют и другие антибиотики, однако они менее изучены. За рубежом больным с аллергией к пенициллину назначают гидрохлорида тетрациклин перорально по 500 мг 4 раза в день в течение 15 дней или эритромицин перорально по 500 мг 4 раза в день в течение 15 дней. Эти антибиотики приближаются по своей эффективности к пенициллину. Больным с поздним латентным сифилисом, висцеральным и нейросифилисом, не переносящим пенициллин, назначается тетрациклина гидрохлорид или эритромицин по 500 мг 4 раза в день в течение 30 дней. Положительную оценку получил мегациллин, являющийся пенициллином G, соединенным с климезолом, обладающим антигистаминными свойствами. Поэтому мегациллин переносится лучше, чем бензатин-пенициллин и прокаин-пенициллин.

На IV конгрессе общества дерматологов в Дрездене 18—20.10.78 г. в процессе обсуждения проблемы современного лечения сифилиса отмечалось, что пенициллин и его аналоги являются доминирующими средствами, обеспечивающими наибольшую эффективность терапии. А. Luger (1981) дал сравнительную характеристику β -лактамовым антибиотикам (ампициллин), аминогликозидам (эритромицин, спектиномицин), прокаин-клемизолу (мегациллин) и бензатин-пенициллину. Считается, что спектиномицин обладает медленно развивающимся действием в отношении бледных трепонем, а при однократной инъекции в количестве 2 г или 4 г почти не влияет на течение сифилиса, поэтому он является более удобным в лечении гонореи, так как не маскирует сифилитическую инфекцию. У больных с аллергическими реакциями на бензатин-пенициллин весьма эффективен доксициклин.

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

В последние годы рядом научно-исследовательских институтов, кафедр кожных и венерических болезней медвузов при участии кожно-венерологических диспансеров получены данные об эффективности новых методов лечения сифилиса у взрослых людей, что уменьшает его продолжительность. Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт (ЦКВИ) и Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (ВМедА им. С. М. Кирова) предложили метод непрерывного лечения свежих форм сифилиса пенициллином и его дюрантами препаратами. Харьковский научно-исследовательский институт дерматологии и венерологии (ХНИИДВ) разработал модификацию непрерывного лечения антибиотиками свежих форм сифилиса, а вторичного рецидивного — с присоединением препаратов висмута. Кафедра кожных и венерических болезней I Московского медицинского института (I ММИ) предложила однокурсовой метод лечения сифилиса бициллином-5 и

метилурацилом. Кафедрой кожных и венерических болезней Куйбышевского медицинского института (КМИ) предложен укороченный метод лечения сифилиса массивными дозами пенициллина. В Центральном ордена Ленина институте усовершенствования врачей (ЦОЛИУВ) изучено лечение больных с поздними формами сифилиса массивными курсами пенициллина и висмута [Скрипкин Ю. К., Милич М. В., 1980; Жуков В. И., 1983].

Лечение по перманентному методу препаратами пенициллина. По методике ЦКВИ и ВМедА им. С. М. Кирова лечение начинают с водорастворимого пенициллина, вводимого внутримышечно с интервалом в 3 ч по 100 000 ЕД, независимо от массы тела больного. Растворимый пенициллин составляет $\frac{1}{3}$ суммарной дозы антибиотика. Затем переходят на один из дюранных препаратов: бициллин-1, бициллин-3, бициллин-5 до достижения суммарной дозы. Бициллин-3 вводят по 1 800 000 ЕД 1 раз в 4 дня; бициллин-1 и бициллин-5 — по 1 800 000 ЕД 1 раз в 5 дней, независимо от массы тела больного. Суммарная доза препарата пенициллина исчисляется из расчета 300 000 ЕД на 1 кг массы тела пациента, но не менее 1 800 000 ЕД. Превентивное лечение можно проводить от начала до конца дюранными препаратами пенициллина. Превентивное лечение лиц, у которых с момента предполагаемого заражения прошло менее 14 дней, проводится из расчета 100 000 ЕД на 1 кг массы тела (но не менее 6 000 000 ЕД). Разовые дозировки препаратов пенициллина такие же.

Лечение повышенными разовыми дозами. По методике КМИ лечение проводят водорастворимым пенициллином, который вводят внутримышечно по 400 000 ЕД, независимо от массы тела больного, через каждые 3 ч (суточная доза — 3 200 000 ЕД) в течение 14 дней (суммарная доза — 44 800 000 ЕД). Для превентивного лечения эта методика не рекомендуется.

Лечение бициллином-5 и метилурацилом. По методике 1-го ММИ бициллин-5 вводят 1 раз в 5 дней в дозе 2 250 000 ЕД при массе тела больного до 70 кг и 3 000 000 ЕД при массе тела свыше 70 кг. Суммарная доза антибиотика исчисляется из расчета 200 000 ЕД на 1 кг массы тела больного (но не менее 12 000 000 ЕД). Метилурацил назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в день с 6-часовым интервалом во время или после еды, 2-недельными циклами с недельным интервалом. При превентивном лечении метилурацил не применяется.

Лечение больных с первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом. По методике ЦКВИ и ВМедА им. С. М. Кирова лечение начинают с инъекции водорастворимого пенициллина по 100 000 ЕД, независимо от массы тела больного, каждые 3 ч. Количество пенициллина составляет $\frac{1}{3}$ суммарной дозы антибиотиков. Затем лечение продолжают дюранным препаратом пенициллина — бициллином-3 (по

1 800 000 ЕД 1 раз в 5 дней) до достижения суммарной дозы антибиотиков, которая исчисляется из расчета 600 000 ЕД на 1 кг массы тела больного, но не менее 36 000 000 ЕД. При вторичном свежем сифилисе применение антибиотиков обязательно должно сочетаться с неспецифической терапией (пирогенные препараты, витамины группы В, коамид, метилурацил, унитиол и др.).

При сочетании с препаратами висмута лечение начинают с водорастворимого пенициллина, вводимого по 100 000 ЕД, независимо от массы тела больного, каждые 3 ч, в общем количестве, равном $\frac{1}{3}$ суммарной дозы антибиотика, после чего лечение продолжают одним из дюрантных препаратов: бициллином-3 (по 1 800 000 ЕД 1 раз в 4 дня), бициллином-1 и бициллином-5 (по 1 800 000—2 250 000 ЕД 1 раз в 5 дней) до достижения суммарной дозы антибиотиков. Последняя исчисляется из расчета 800 000 ЕД на 1 кг массы тела больного, но не менее 48 000 000 ЕД. При отсутствии противопоказаний параллельно с пенициллинотерапией проводят лечение препаратами висмута: начиная со 2-го или 3-го дня пенициллинотерапии вводят бийохинол по 2 мл через 1 день до суммарной дозы 40—50 мл. Затем на фоне продолжающейся пенициллинотерапии делают перерыв в лечении висмутом длительностью в 1 мес, после чего проводят курс инъекций бисмоверола по 1,5 мл 2 раза в неделю до суммарной дозы 16—20 мл. Другой модификацией данного метода является разделение всего курса лечения антибиотиками на две равные части с месячным перерывом: в первой половине антибиотикотерапии проводят курс бийохинола; во второй — бисмоверола в тех же разовых и суммарных дозах.

Первую модификацию предпочтительно применять для лиц, находящихся в стационарах для принудительного лечения; вторую — для социально адаптированных больных.

Лечение по перманентному методу препаратами пенициллина при наличии противопоказаний к применению препаратов висмута.

По методике ЦКВИ и I MMI начинают с водорастворимого пенициллина, вводимого по 100 000 ЕД, независимо от массы тела больного, каждые 3 ч, в общем количестве, равном $\frac{1}{3}$ суммарной дозы антибиотиков, после чего лечение продолжают одним из дюрантных препаратов: бициллином-3 (по 1 800 000 ЕД 1 раз в 4 дня), бициллином-1 или бициллином-5 (по 1 800 000—2 250 000 ЕД 1 раз в 5 дней) до достижения суммарной дозы антибиотиков, которая исчисляется 800 000 ЕД на 1 кг массы тела больного, но не менее 48 000 000 ЕД.

Больных с ранними формами сифилиса нервной системы, внутренних органов и опорно-двигательного аппарата лечат по тем же методикам, что и больных с вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом.

В случае отсутствия негативации стандартных серологических реакций к концу лечения назначают ежемесячный серологический контроль в течение 12 мес. Если после этого срока негативация серологических реакций не наступила, то такие случаи расцениваются как серорезистентность, и тогда решают вопрос о необходимости дополнительного лечения.

Лечение больных с поздними формами сифилиса, в том числе со скрытым поздним сифилисом. По методике ЦОЛИУВ начинают с подготовки препаратами йода и висмута. Калия йодид или натрия йодид назначают внутрь в виде 3 % раствора по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды на $\frac{1}{4}$ часть стакана молока. При хорошей переносимости переходят на 4—5 % раствор этих препаратов. Вслед за 1—2-недельной йодистой терапией начинают введение бийохинола по 1 мл через 1 день. После 3 инъекций, при хорошей переносимости, переходят на разовую дозу 2 мл через 1 день. После того как больной получил 10—12 мл бийохинола, инъекции его прерывают и начинают пенициллинотерапию по 200 000 ЕД через 3 ч круглосуточно в курсовой дозе 40 000 000 ЕД, после чего возобновляют инъекции бийохинола до общей дозы 40—50 мл (считается, следовательно, и бийохинол, полученный до начала лечения пенициллином). После $1\frac{1}{2}$ —2-месячного перерыва назначают аналогичный курс пенициллинотерапии с последующим курсом лечения бисмоверолом (по 1,5 мл 2 раза в неделю). Затем проводят еще 2 курса лечения препаратами висмута с $1\frac{1}{2}$ —2-месячным интервалом, независимо от результатов исследования КСР, и на этом лечение больных с поздними формами сифилиса считают законченным. При обнаружении у больного гуммы внутренних органов, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, кожи или слизистых оболочек после 3—4-недельной подготовки йодистыми препаратами проводят 2 курса лечения солями тяжелых металлов, затем 2 (массивных) курса антибиотикотерапии в дозах, указанных выше. Лечение заканчивается еще 2 курсами препаратов висмута. Специфическое лечение больных с поздними формами сифилиса следует сочетать с широким применением неспецифических средств.

Критериями эффективности лечения больных с поздними формами сифилиса являются полноценность проведенной терапии, регресс или стабилизация клинической симптоматики, динамика показателей спинномозговой жидкости (при ее патологических изменениях до начала лечения), данные стандартных серологических реакций с учетом их тенденции к негативации.

При лечении по методике ЦКВИ и Кишиневского медицинского института больным с непереносимостью не только препаратов пенициллина, но и эритромицина могут назначаться антибиотики широкого спектра действия (тетрациклин и олететрин) в сочетании с препаратами висмута. Тетрациклин или олететрин назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки (суточная до-

за — 2 г). Курсовая их доза при массе тела больных менее 60 кг составляет 40 г; при массе тела от 60 до 80 кг — 45 г и при массе тела 80 кг и более — 50 г. Начиная со 2-го дня приема антибиотика присоединяют внутримышечные инъекции одного из препаратов висмута. Бийохинол и пентабисмол вводят по 2 мл через день (на курс — 45—50 мл); бисмоверол — по 1,5 мл 2 раза в неделю (на курс — 20 мл). Число курсов лечения тетрациклином или олететрином одновременно с препаратами висмута составляет: при сифилисе первичном серонегативном — 2 курса; первичном серопозитивном — 4 курса; вторичном свежем — 5 курсов; вторичном рецидивном, скрытом серопозитивном и других поздних формах — 6 курсов. Перерывы между курсами составляют 1 мес.

У больных с противопоказаниями к применению препаратов висмута (при заболеваниях почек, печени, неспецифических поражениях слизистых оболочек полости рта) или при возникновении осложнений от этих препаратов в процессе комбинированной терапии лечение проводят только тетрациклином или олететрином в тех же разовых, суточных и курсовых дозах, как и при одновременном применении висмутовых препаратов. В этих случаях число курсов тетрациклина или олететрина увеличивают: при сифилисе первичном серонегативном проводят 3 курса; первичном серопозитивном — 5 курсов; вторичном свежем — 6 курсов; вторичном рецидивном, скрытом серопозитивном и других поздних формах — 8 курсов.

В отдельных случаях применения тетрациклина и олететрина могут наблюдаться побочные явления и осложнения в виде тошноты, рвоты, поноса, аллергических кожных реакций. При появлении осложнений препарат временно отменяют, и больному назначают соответствующую десенсибилизирующую терапию — димедрол, диазолин, тавегил, пипольфен, кальция глюконат, кальция пантотенат, 10 % раствор кальция хлорида (внутривенно) и др.

Не назначают тетрациклин и олететрин беременным женщинам, лицам с поражением печени, повышенной чувствительностью к этим средствам и детям в возрасте до 5 лет.

Предупреждение аллергических реакций на пенициллин и противопоказания к применению его препаратов. При лечении препаратами пенициллина могут наблюдаться аллергические реакции: крапивница, отек Квинке, дерматиты, «сывороточно-подобные» реакции (лихорадка, артралгия, лимфаденопатия), а иногда и анафилактический шок.

До начала лечения необходимо выяснить вопрос о переносимости препаратов пенициллина в прошлом. Если больной получал ранее пенициллин по поводу какого-либо заболевания и переносил его хорошо, в истории болезни делается запись: «Указаний на непереносимость пенициллина в анамнезе нет». Кроме того, за 30 мин до первой инъекции водорастворимого пеницил-

лина, а также перед каждой инъекцией пенициллина и перед каждой инъекцией дюрантных его препаратов (бициллин-1, 3, 5) следует назначать одно из антигистаминных средств (димедрол, диазолин, пипольфен, тавегил) в обычной терапевтической дозе.

Противопоказаниями к применению пенициллина и его аналогов являются определенно установленная у больного аллергия к пенициллину и его препаратам, включая и полусинтетические, а также наличие бронхиальной астмы, сенной лихорадки, крапивницы, токсидермии и других аллергических заболеваний. Осторожность необходимо соблюдать при назначении пенициллина и его препаратов больным, многократно лечившимся данным антибиотиком в прошлом (например, по поводу ревматизма, повторных пневмоний, ангин и т. д.). Одновременное лечение препаратами пенициллина и висмута противопоказано больным с активным туберкулезом легких, при наличии болезни почек, печени, заболеваний десен и слизистой оболочки полости рта (гингивит, стоматит и др.), беременным. Бициллины не следует применять больным, страдающим тяжелой формой гипертонической болезни, перенесшим инфаркт миокарда, при заболевании желез внутренней секреции, острых желудочно-кишечных заболеваниях, активном туберкулезе, заболеваниях кроветворной системы.

Детям школьного возраста, беременным, лицам страдающим эпилепсией, пожилым людям, а также больным с третичным и нейровисцеральным сифилисом лечение необходимо начинать с меньших доз пенициллина, бициллина.

Ослабленным больным и престарелым разовая доза бициллина не должна превышать 1 200 000 ЕД.

Метилурацил обычно хорошо переносится больными. Лишь в единичных случаях могут быть уртикарные высыпания, сопровождающиеся легким зудом. После перерыва в приеме метилурацила (длительность до 2 нед) эти явления исчезают и обычно не возобновляются. В упорных случаях показан прием десенсибилизирующих средств. Назначение метилурацила противопоказано при лимфогранулематозе и злокачественных заболеваниях костного мозга.

КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПОСЛЕ ОКОНЧАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ

После окончания полноценной специфической терапии любым методом лечения больные сифилисом и лица, получившие превентивное лечение, находятся на клинико-серологическом контроле в течение следующих сроков.

Лица, получившие превентивное лечение в период не более 14 дней после полового или тесного бытового контакта с больными заразным или ранним скрытым сифилисом, подлежат

клинико-серологическому контролю в течение 6 мес. При этом явку к врачу и исследование КСР назначают 1 раз в месяц.

Лица, получившие превентивное лечение в период от 14 дней до 4 мес после полового или тесного бытового контакта с больными заразным или ранним скрытым сифилисом, подлежат клинико-серологическому контролю в течение одного года; в течение первых 6 мес явку к врачу и исследование КСР проводят ежемесячно, затем 1 раз в квартал.

Больные первичным серонегативным сифилисом подлежат клинико-серологическому контролю в течение одного года: первые 6 мес явку к врачу и исследование КСР назначают ежемесячно, затем 1 раз в квартал. Больные первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом подлежат клинико-серологическому контролю в течение 3 лет. Явку к врачу и исследование КСР необходимо проводить 1 раз в месяц до полной негативации КСР; затем до окончания 2-го года наблюдения — 1 раз в квартал; в течение 3-го года наблюдения — 1 раз в 6 мес. Для больных вторичным рецидивным и скрытым серопозитивным (ранним, поздним, неуточненным) сифилисом устанавливается 5-летний срок диспансерного наблюдения. Явка к врачу и исследование КСР назначают ежемесячно до полной негативации КСР, затем до окончания 2-го года наблюдения — 1 раз в квартал, в течение 3-го года — 1 раз в 6 мес и в течение последующих лет — 1 раз в год.

При возникновении клинического или серологического рецидива больные подлежат тщательному обследованию у смежных специалистов (терапевт, невропатолог, окулист, отоларинголог), им необходимо произвести спинномозговую пункцию и рентгенографию органов грудной клетки. Лечение назначают в объеме, предусмотренном для вторичного рецидивного сифилиса по любой из методик и дополняют неспецифическими средствами в зависимости от полученных результатов обследования.

Сохраняющиеся резко положительные стандартные серологические реакции в течение более 12 мес после окончания лечения по непрерывному методу расцениваются как серорезистентность. Причины серологической устойчивости в случае полноценной и качественной терапии весьма сложны и многообразны. Н. М. Овчинников и Т. В. Васильев (1983) приходят к заключению, что таким больным необходимо дополнительное лечение с учетом индивидуальных особенностей макро- и микроорганизма, чтобы исключить рефрактерность бледной трепонемы к пенициллину и найти способы воздействия на ее L-формы, цист-формы и на трепонемы, находящиеся в полимембранных фагосомах. Мы согласны с Н. М. Овчинниковым, отрицающим трактовку серорезистентности как «косметического дефекта», «рубца крови». Такому больному проводят дополнительную терапию по одному из усовершенствованных методов лечения вторичного рецидивного сифилиса либо 3 курса лечения анти-

биотиками в комбинации с препаратами висмута; оба варианта дополнительной терапии сочетаются с неспецифическими средствами (пирогенные препараты, витамины В₁, В₆, В₁₂, метилурацил, экстракты алоэ жидкого и плаценты и др.) в дозах, указанных в «Инструкции по лечению и профилактике сифилиса» 1976 г. Больным, получающим курсовое лечение по поводу сифилиса, диагноз серорезистентности устанавливается при сохранении положительных КСР к началу последнего курса лечения; дополнительное лечение проводят сразу после окончания основного (в таком же объеме, как указано выше). В отношении же больных с поздними незаразными формами сифилиса решение принимается индивидуально с анализом динамики клинической картины, КСР, РИБТ и результатов обследования у смежных специалистов. Чаще всего в таких случаях достаточно клинического излечения или даже стабилизации процесса (особенно при поздних формах нейро- или висцеросифилиса). В настоящее время подвергается сомнению целесообразность добиваться полной негативации КСР, РИБТ и РИФ у пожилых больных с поздним скрытым сифилисом, не имеющих симптомов специфического поражения внутренних органов и нервной системы [Милнч М. В., 1984].

КРИТЕРИЙ ИЗЛЕЧЕННОСТИ И СНЯТИЕ С УЧЕТА ЛИЦ, ЗАКОНЧИВШИХ ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

При изучении иммуногенеза сифилиса на всех этапах развития сифилидологии до сих пор не выявлено четких показателей, констатирующих возможность как неинфицирования при контакте с больными заразными формами болезни, так и самоизлечения, а также излеченность после проведенного комплексного специфического и неспецифического лечения.

Эффективность лечения обычно анализируется у каждого больного в соответствии с особенностями клинического течения инфекции, активностью серологических реакций и насыщенностью проведенной терапии. Кроме того, важными факторами являются срок наблюдения после окончания лечения и результаты клинического, рентгенологического и лабораторного обследования, включая ликворологическое, особенно у больных с явлениями нейросифилиса. Ввиду сложности заключения об эффективности терапии и констатации излеченности от сифилиса были разработаны инструктивные указания, в которых использованы многолетний клинический опыт и теоретические изыскания ведущих клиник Советского Союза. В соответствии с ними лица, закончившие лечение от сифилиса, снимаются с учета при следующих условиях:

лица, получившие превентивное лечение:

а) если после контакта прошло не более 2 нед, снимаются с учета через 6 мес диспансерного наблюдения;

б) если после контакта прошло от 2 нед до 4 мес,— после годовичного диспансерного наблюдения.

Больные, получившие полноценное лечение по поводу первичного серонегативного сифилиса, подлежат снятию с учета после годовичного диспансерного наблюдения.

Больные, получившие полноценное лечение по поводу первичного серопозитивного и вторичного свежего сифилиса, снимаются с учета после 3 лет диспансерного наблюдения.

Больные, получившие полноценное лечение по поводу вторичного рецидивного и скрытого серопозитивного (раннего, позднего и неуточненного) сифилиса подлежат снятию с учета после 5 лет диспансерного наблюдения.

Дети, получившие полноценное лечение по поводу всех форм врожденного и приобретенного сифилиса, снимаются с учета после 5-летнего наблюдения. Больные, начавшие лечение в детском возрасте, подвергаются повторному обследованию нервной системы, внутренних органов, органов зрения и слуха в период наступления половой зрелости. Аналогичному обследованию подлежат и дети, получившие профилактическое лечение.

Лица, у которых отсутствуют проявления сифилиса, но твердо установлен диагноз заболевания в прошлом, даже если они получили недостаточное лечение, не берутся на учет, если от начала заболевания прошло более 10 лет, а при обследовании у терапевта, окулиста, невропатолога не выявлено специфических изменений. Если же обнаружена специфическая патология, такие больные подлежат комплексной специфической и неспецифической терапии с последующим диспансерным клинико-серологическим наблюдением в течение 5 лет. Если у больных, закончивших лечение, серологические реакции остаются положительными, то им полагается провести три дополнительных курса противосифилитического лечения совместно с неспецифическими средствами. Если и после выполнения этих условий серологические реакции остаются положительными, но с низким титром, а со стороны внутренних органов, нервной системы патологические изменения отсутствуют, то лечение прекращается и больные переводятся на клинико-серологическое диспансерное наблюдение.

Результаты серологического исследования имеют важное значение в оценке эффективности лечения больных сифилисом. Следует отметить, что КСР при постановке их с неспецифическими антигенами могут давать значительное число неспецифических результатов и оставаться положительными в течение длительного времени, что не всегда свидетельствует о наличии сифилиса. Переход положительной РИБТ в отрицательную у хорошо леченных больных при отсутствии данных за сифилис во внутренних органах и нервной системе может свидетельствовать об излечении сифилиса. С другой стороны, у лиц, начавших лечение поздно, РИБТ может оставаться положительной

на всю жизнь, и это не является препятствием к снятию их с учета при наличии благоприятных результатов всех других обследований. Ликворологическое обследование при снятии с учета проводится всем больным, получившим лечение по поводу первичного серопозитивного, всех форм вторичного, третичного, скрытого, висцерального, нервного, серорецидивного, серорезистентного и врожденного сифилиса.

В соответствии с инструкцией по лечению и профилактике сифилиса МЗ СССР от 1976 г. женские консультации должны дважды проводить серологическое обследование беременных (в первую и во вторую половину беременности), а также своевременно сообщать в кожно-венерологические диспансеры о женщинах, заболевших сифилисом, с целью своевременного назначения им специфического лечения при наступившей беременности. О всех детях, больных врожденным активным и скрытым сифилисом, следует сообщать в соответствующие детские консультации и районные кожно-венерологические диспансеры.

Предусматриваются следующие правила для детей и взрослых, болеющих заразными формами сифилиса. Дети допускаются в ясли и другие детские учреждения только после проведения им курсов специфического лечения при условии систематического врачебного наблюдения. Детей, больных врожденным серопозитивным сифилисом, при отсутствии клинических проявлений можно допускать в детские учреждения после 1 курса специфического лечения и при условии дальнейшего диспансерного наблюдения. Взрослые, больные заразными формами сифилиса, могут быть допущены к работе в детских учреждениях и на предприятиях общественного питания после окончания полноценного курса лечения и при условии систематического лечения в дальнейшем. Персонал детских учреждений, имеющий контакт с детьми, больными сифилисом, подвергается систематическому осмотру не реже 1 раза в 6 мес.

Хорошо проведенное лечение, достаточные сроки наблюдения, отсутствие патологических изменений во внутренних органах, органе зрения, ЛОР-органах, нервной системе (с учетом данных исследования спинномозговой жидкости) являются основанием для снятия с учета с заключением о возможности вступления в брак и рождения детей.

Беременные, болевшие сифилисом и снятые с учета, подлежат профилактическому лечению в период первой беременности. Профилактическое лечение проводится в период каждой беременности, если женщина болела сифилисом, получила полноценное лечение, но не снята с учета. Женщина, получившая превентивное лечение и забеременевшая, не подлежит профилактическому лечению в период беременности.

Социальные условия СССР обеспечивают успешную ликвидацию венерических заболеваний. Рост экономического благо-

состояния, культурного и интеллектуального уровня населения Советского Союза способствовал ликвидации безработицы, проституции и укреплению семьи. Проводимые государственные и медицинские профилактические мероприятия, а также укрепление и охрана здоровья матерей, подростков и детей обеспечивают неуклонное снижение заболеваемости венерическими болезнями.

Глава 2

МЯГКИЙ ШАНКР, ИЛИ ШАНКРОИД

Возбудителем мягкого шанкра является *Haemophilus* *Dysgey*, который раньше называли стрептобациллой Дюкрея — Унны — Петерсена. В мазке гноя он располагается в виде цепочек или «стаек рыб». Заражение возникает во время половых сношений, когда стрептобациллы попадают на поврежденную кожу или слизистую оболочку половых органов.

Заболеваемость мягким шанкром в нашей стране практически ликвидирована, однако единичные случаи могут встречаться в портовых городах. По данным R. Degos и соавт. (1975), во Франции, помимо постоянного очага в Марселе, наблюдались эпидемические вспышки в Гавре, Руане, Бордо, Лионе. В Париже случаи мягкого шанкра регистрировались редко. После несколько удлиненного инкубационного периода (7—15 дней) авторы наблюдали следующие клинические разновидности мягкого шанкра: форму с двойным ободком (признак *petges*), нодулярную форму *pautriere* и в виде плато (*Ferrand*). Смешанные шанкры зарегистрированы у 4 лиц. В половине случаев шанкры были безболезненными, без обильного гноеобразования. Диагноз подтверждался путем аутоинокуляции и нахождения возбудителя. Лечение проводили стрептомицином или бактримом и эзаприном.

Стрептобациллы грамотрицательны и хорошо окрашиваются различными основными красками (их центральная часть окрашивается более интенсивно). Длина стрептобацилл — 1,5—2 мкм; толщина — 0,4—0,5 мкм; они имеют закругленные концы и перетяжку в середине.

Внеполовое заражение мягким шанкром наблюдается крайне редко. Отмечаются случаи бациллоносительства. Не имея проявлений болезни, такая женщина может заражать мужчин. Болезнь не оставляет иммунитета.

Клиника. Через 2—3 дня после заражения на месте внедрения стрептобацилл появляется ярко-красное пятно, затем узелок, гнойничок. После вскрытия гнойничка образуется язвочка, которая довольно быстро достигает размеров 10—15-копеечной монеты и больше. При мягком шанкре обычно бывает много язв, которые находятся в разных стадиях развития. Язвы характеризуются неправильной формой, имеют подрытые края мягкой консистенции (отсюда название болезни). В отличие от твердого шанкра дно язв мягкое, неровное и покрыто обильным

гойным отделяемым. Весьма характерна резкая болезненность язв. Через 2—3 мес язвы заживают, оставляя рубец. У больных с мягким шанкром могут быть осложнения: фимоз, парафимоз, гангренизация или фagedенизм, сходные с описанными выше осложнениями первичной сифиломы. У 30—40 % больных в процесс вовлекаются паховые лимфатические узлы, которые воспаляются, нагнаиваются, вскрываются и заживают рубцом.

Описанная клиническая картина язв мягкого шанкра и регионарного лимфаденита позволяет легко проводить дифференциальную диагностику с первичным сифилисом. Большое значение при этом имеют результаты исследования на бледную трепонему и стрептобациллы, а также данные серологического обследования больного. Однако при одновременном заражении мягким шанкром и сифилисом возможно образование так называемого смешанного шанкра (*ulcus mixtum*). В этих случаях клиническая диагностика значительно затрудняется, хотя язвы мягкого шанкра образуются значительно раньше, чем первичная сифилома. Положительные серологические реакции и высыпания вторичного периода сифилиса у таких больных могут появляться лишь через 4—5 мес, поэтому все больные после излечения мягкого шанкра должны находиться под клиническим и серологическим наблюдением не менее 6 мес.

Лечение. С успехом применяются сульфаниламидные препараты и антибиотики. Сульфаниламидные препараты назначают по 3—4 г в день (в течение 8—10 дней). Применение пенициллина или стрептомицина, несмотря на высокую их эффективность, должно быть ограниченным вследствие возможности «смазывания» картины сифилиса при одновременном заражении обеими инфекциями. На язвы накладывают стрептоцид или сульфатиазол (норсульфазол) в виде водной кашицы. При наличии мягкошанкрного бубона назначают постельный режим, аутогемотерапию (до размягчения узлов). При обширном и резком размягчении производят небольшой разрез с последующим введением в образовавшуюся полость масляной взвеси с 10 % содержанием сульфаниламидов.

Глава 3 ГОНОРЕЯ

Общие сведения. Гонореей называется венерическая болезнь, вызываемая гонококком Нейссера (*Neisseria gonorrhoeae*). Этот возбудитель в процессе эволюции приспособился паразитировать преимущественно на слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием. Поэтому, в отличие от сифилиса, гонорейный процесс большей частью ограничивается мочеполовыми органами, нередко поражает прямую кишку,

иногда — конъюнктиву глаз, и лишь в исключительных случаях инфекция приобретает генерализованный характер (гонококковый сепсис с бактериальными метастазами в суставы и другие органы).

Острее воспаление мочеиспускательного канала у мужчин, уретры и шейки матки у женщин обычно сопровождается выделением наружу гноя. Именно это дало основание Галену во II веке н.э. ввести термин «гонорея». Хотя такое название дает неправильное представление о сущности заболевания (точный перевод «семятечение» — от греч. *gono* — семя, *rhoia* — истечение), оно сохранилось до нашего времени, полностью вытеснив употреблявшиеся ранее как синонимы термины «бленнорея», «перелой», «триппер». Впрочем, заразные заболевания у мужчин с истечением гноя из мочеиспускательного канала были известны задолго до Галена. Например, в V веке до н.э. о них писал Гиппократ, который также сообщил о белых выделениях из половых органов у женщин. Однако выделения примерно одинакового характера сопутствуют воспалительным заболеваниям мочеполовых органов различной природы, как инфекционным, обусловленным микроорганизмами, так и неинфекционным. И только открытие в 1879 г. немецким ученым Нейссером в гное больного уретритом особого микроорганизма позволило с научной достоверностью выделить гонорею как самостоятельное венерическое заболевание.

В настоящее время гонорея относится к одной из самых распространенных бактериальных инфекций. По оценке экспертов ВОЗ, на земном шаре ежегодно заболевают гонореей не менее 105 млн. человек.

В некоторых развитых капиталистических странах (например, в США, Франции, Швеции и др.) заболеваемость гонореей по частоте уступает среди инфекционных заболеваний только гриппу. В ряде стран Африки и Юго-Восточной Азии гонорея приняла характер пандемии. R. Willcox (1973) приводит данные заболеваемости в 1970 г. по сравнению с 1950 г. в расчете на 100 тыс. населения в некоторых странах Европы и США (Швеция — 150 в 1960 г. и 500 в 1970 г.; США и Дания соответственно — 200 и 300; Великобритания — 50 и 100). По данным K. Kiraly и S. Causse (1973) в 53 из 111 стран заболеваемость в 1971 г. превышала уровень 1950 г.

В последние годы отмечено увеличение торпидно протекающих, субъективно асимптомных форм неосложненной и осложненной гонореи не только у женщин, но и у мужчин, что представляет большую эпидемическую опасность, так как половая активность при этом не снижается.

В Советском Союзе и в других социалистических странах заболеваемость гонореей намного ниже, но все же число больных гонореей пока еще остается значительным. Социальная значимость гонореи как венерического заболевания определяется не только ее частотой и связанными с ней экономическими затратами, но и рядом последствий осложненной гонореи, в первую очередь бесплодием. Правда, после внедрения в терапию гонореи сульфаниламидных препаратов и особенно антибиотиков, частота и тяжесть осложнений стали заметно уменьшаться, да и в клинической картине самой гонореи наступили значительные изменения (патоморфоз). Они, например, выражаются в некотором увеличении средней продолжительности инкубаци-

онного периода, смягчении воспалительной реакции и ряде других признаков. Тем не менее все чаще наблюдаются случаи гонорей с острым и тяжелым течением осложнений, а иногда и с трудно поддающимися лечению последствиями, с которыми приходится порой сталкиваться не только венерологам, урологам и гинекологам, но и другим специалистам (терапевтам, хирургам, окулистам, невропатологам, психиатрам). В публикациях последних лет описаны гонорейные поражения нервной системы (психозы, хорея, спинальный менингит, ишиас, поражения бедренно-полового, зрительного, слухового, лицевого и других нервов). Наблюдается патология висцеральных органов (эндомио-перикардит, плеврит, пневмония, перигепатит) и опорно-двигательного аппарата (артрит, остеоperiостит, остеомиелит, синовит, бурсит, миозит). Встречается и поражение глаз у новорожденных [Granstrom K. et al., 1965; Lodin A. et al., 1965]. У взрослых, больных гонореей, описан, в частности, иридоциклит. В последние годы наблюдаются случаи гонококковой септицемии с проявлениями в суставах, коже, во внутренних органах [Laugier P., Orusco M., 1972]. L. Juhlin (1973) выделяет доброкачественную гонококковую септицемию, когда общее состояние больных ухудшается незначительно и на первый план выступают суставные изменения, и тяжелые формы сепсиса, где доминируют симптомы общего тяжелого заболевания.

В о з б у д и т е л ь гонорей — граммотрицательный диплококк. Гонококки представляют собой бобовидной формы кокки размером около 1,5 мкм в длину и 0,75 мкм в ширину, расположенные попарно, вогнутыми поверхностями друг другу. Они хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красителями. Под действием неблагоприятных факторов морфологические и тинкториальные (способность воспринимать определенную окраску) свойства гонококков изменяются вплоть до образования L-форм. Последние могут появляться не только в лабораторных культурах, но и непосредственно в организме человека после применения химиотерапевтических средств или при хроническом течении заболевания.

При исследовании ультратонких срезов гонококка и его L-форм в электронном микроскопе было установлено, что микроорганизм состоит из двух удлинённых кокков с перегородкой между ними. Снаружи он целиком покрыт фестончатой шестислойной наружной стенкой, которая подобно каркасу способствует сохранению формы микроорганизма. Сразу же под наружной стенкой располагается трехслойная цитоплазматическая мембрана, плотно окутывающая цитоплазму. В цитоплазме имеется множество зерен-рибосом и нуклеонид с нитями ДНК. При L-трансформации гонококка наблюдаются утрата клеточной стенки и формирование мелких и гигантских L-форм, морфологическая идентификация которых весьма затруднена. Типичные

гонококки выявляются на поверхности эпителиальных клеток, вне и внутри нейтрофильных лейкоцитов. При торпидном течении обнаружено формирование гигантских фагосом. Часты случаи лизиса гонококков, а также выявлены гонококки, окруженные многочисленными мембранами, что значительно затрудняет доступ лекарственных веществ и может быть причиной торпидного течения.

Гонококки растут на искусственных питательных средах в присутствии человеческого белка при температуре 37 °С. В настоящее время установлено, что на искусственных питательных средах гонококки дают пять различных типов колоний, отличающихся по внешнему виду [Kellog D. et al., 1963]. Штаммы Т-1 и Т-2 темно-золотого цвета с диаметром 0,5 мм были испытаны на добровольцах и оказались вирулентными, в то время как штаммы Т-3, Т-4 и Т-5 светло-коричневого цвета с диаметром около 1 мм были авирулентны для волонтеров; их находят главным образом при пересевах адаптированных лабораторных штаммов. При изучении методом косого освещения свежeweделенных культур гонококков З. М. Андреева и соавт. (1975) наблюдали три основных типа свечения колоний гонококков. Яркие радужные колонии с большим набором цветов спектра, с четким разделением цветных полос, включая узкий сиреневый верхний край, оранжево-красные полосы и лимонно-желто-оранжевые массы колоний были характерны для Т-1 типа. Умеренно светившиеся голубовато-зеленые колонии с оранжево-желтыми верхними краями отличали колонии Т-2 типа, тусклые песочно-оранжевые колонии без четкого разделения цветных полос относились к Т-3. Популяции всех 20 свежeweделенных штаммов гонококков, полученных от больных с острым гонорейным уретритом, состояли из колоний Т-1 типа свечения гонококка.

У больных торпидными уретритами выделена культура со свечением Т-2 типа. Т-3 тип свечения оказался свойственным музейным штаммам гонококков. Следовательно, применение метода косого освещения позволяет обнаружить неоднородность культур гонококков, выделенных от больных с разным течением болезни.

Отдельные штаммы гонококков вырабатывают пенициллиназу, что объясняет их относительную устойчивость к пеницилину и его дериватам. В некоторых странах (Англия, США) в последнее время при неудачах лечения все чаще выделяются продуцирующие пенициллиназу штаммы гонококков.

Как и другие возбудители венерических болезней, гонококки являются строгими паразитами человека. Вне человеческого организма они быстро погибают: на них губительно действуют нагревание свыше 56 °С, различные антисептические препараты, высушивание, прямые солнечные лучи. В гное гонококки сохраняют жизнеспособность и патогенность лишь до тех пор,

пока не высохнет патологический субстрат (т. е. от 30 мин до 4—5 ч). По данным Т. Elmgos и соавт. (1976), гонококки, выделенные из уретрального секрета, были жизнеспособными на протяжении 24 ч, находясь на фильтровальной бумаге в специальной посуде, предназначенной для транспортировки в лабораторию.

В естественных условиях никакие животные не подвержены гонококковой инфекции. В течение многих лет не удавалось создать экспериментальную модель гонореи, сходную с заболеванием человека. После многочисленных попыток был вызван гонококковый сепсис у мышей, которым внутрибрюшинно вприскивали большое количество микроорганизмов вместе с муцином и декстрозой. Такая экспериментальная модель была пригодна для изучения эффективности противогонорейных препаратов, но мало помогала в выяснении особенностей патогенеза инфекции у человека. Лишь недавно отдельные ученые после нескольких пересевов культуры гонококков сумели воспроизвести гонорейный уретрит у самца шимпанзе, который затем половым путем инфицировал самку. В качестве модели экспериментальной гонореи у животных были предложены малые подкожные карманы после имплантации пористого полиэтилена или нержавеющей стали [Arko R., Wong K., 1977]. У морских свинок и шимпанзе такие имплантаты повышали восприимчивость к гонорее. Гонококковая инфекция уретры у шимпанзе морфологически сходна с таковой у человека. Однако различия в реакции, наличие других микроорганизмов в уретре ограничили пригодность шимпанзе для иммунологических исследований. Поэтому для изучения иммунологических аспектов гонореи более удобными и перспективными являются подкожные карманные модели у морских свинок.

Пути передачи инфекции. Так как гонококки крайне нестойки вне человеческого организма, заражение, как правило, происходит половым путем при непосредственном контакте здорового человека с больным (или внешне здоровым гонококконосителем). Взрослые мужчины практически всегда заражаются половым путем (при естественном или извращенном половом акте). В последних случаях может возникнуть гонококковая инфекция прямой кишки и носоглотки. Инфицирование глаз у взрослых изредка наблюдается при внесении гонококков руками, загрязненными выделениями из мочеполовых органов, а у новорожденных — при прохождении через родовые пути больных матерей. Изредка отмечается заражение неполовым путем через инфицированные губки, пеленки, горшки, что обычно бывает у маленьких девочек. Заражение путем непрямого контакта возможно потому, что в гнойном экссудате до его высыхания, как уже указывалось, гонококки в течение непродолжительного времени сохраняют свою жизнеспособность и вирулентность.

Патогенез. Врожденного иммунитета к гонококкам у человека не существует. Перенесенная инфекция также не приводит к возникновению истинного иммунитета, поэтому гонореей можно заразиться многократно. Правда, при заболевании гонореей в крови довольно быстро появляются различные антитела (комплемента связывающие, агглютинины и др.), однако они не препятствуют появлению осложнений и повторному заражению. Таким образом, эти антитела, по-видимому, не несут защитной функции, а являются как бы «антителами-свидетелями» имеющейся или перенесенной инфекции. Нет при гонорее и фагоцитарного иммунитета. В гнойных выделениях больных с острой гонореей обычно обнаруживают большое число гонококков, расположенных скоплениями как вне, так и внутри полинуклеарных нейтрофилов. При изучении ультраструктуры фагоцитов и гонококков в уретральных выделениях на тонких срезах Н. М. Овчинников и В. В. Делекторский (1974), M. Ward и Glynn A. (1972), Н. Farzadegan и J. Roth (1975) показали, что поверхность фагоцитов деформируется и гофрируется. В фагоцитах были обнаружены гонококковые клетки как лизированные, так и сохранившие структурные особенности. В то же время часть фагоцитов, поглотивших гонококки, была деградирована с повреждением нуклеарной мембраны. Таким образом, фагоцитоз при гонорее является неполным. Гонококки в фагоцитах не гибнут, а, напротив, размножаются и сами повреждают фагоцитарные клетки. Следовательно, такой фагоцитоз не защищает организм от инфекции, а, наоборот, предохраняет возбудителей от воздействия гуморальных факторов специфического иммунитета (антител) и естественной резистентности организма. Проникшие внутрь полинуклеаров гонококки могут переноситься последними в близлежащие органы и ткани. Фагоцитоз становится завершенным (т. е. возбудители подвергаются полному разрушению), если гонококки были предварительно ослаблены химиотерапевтическими препаратами, например пенициллином.

Входными воротами для возбудителя гонорей у мужчин, как правило, является мочеиспускательный канал. На слизистой оболочке уретры гонококки быстро размножаются, распространяясь как по ее поверхности, так и внедряясь между клетками эпителия в соединительнотканый слой, в уретральные железы и лакуны. Постепенно (а иногда и довольно быстро) возбудители попадают в заднюю уретру и по многочисленным выводным протокам проникают в предстательную железу, вызывая ее воспаление. Значительно реже гонококки обуславливают воспаление придатка яичка, куда они обычно попадают через семявыносящий проток вследствие его антиперистальтических сокращений.

Возможно и лимфогенное проникновение возбудителей. У женщин гонококки внедряются вначале в уретру, шейку матки,

а затем могут попадать в матку, трубы и яичники. Воспаление нижних (дистальных) отделов мочеполовых путей (уретры и шейки матки) иногда сопровождается такими общими явлениями, как легкое недомогание, субфебрилитет, мышечные и суставные боли, что объясняется действием эндотоксина (истинного токсина гонококки не образуют). Размножение гонококков в кровяном русле с развитием сепсиса имеет место чрезвычайно редко.

Гонококковое воспаление приводит к развитию процессов дегенерации в эпителии мочеполовых органов. На отдельных участках могут возникать эрозии. При хроническом воспалении цилиндрический эпителий иногда превращается в многослойный плоский с явлениями кератинизации. В подслизистой соединительной ткани в острой стадии болезни образуется поверхностный диффузный инфильтрат из лимфоидных элементов, а при переходе заболевания в хроническую форму инфильтрат принимает более глубокий и очаговый, ограниченный характер и может замещаться рубцовой тканью.

ГОНОРЕЯ МУЖЧИН

Гонококковая инфекция у мужчин чаще всего протекает в форме поражения мочеиспускательного канала (уретрита). Заболевание развивается после скрытого периода, составляющего в среднем 5—7 дней (иногда от 1 до 2—3 нед и больше). Если заболевание продолжается до 2 мес, то принято говорить о свежей гонорее, а при продолжительности свыше 2 мес его классифицируют как хроническую гонорею. К хроническим относятся также случаи с неустановленной длительностью заболевания при вялой, малосимптомной клинической картине воспаления. Как при свежем, так и при хроническом гонорейном уретрите всегда имеются объективные признаки болезни, выраженные более или менее четко, хотя субъективные расстройства порой могут отсутствовать. Однако в последние годы все чаще наблюдаются у мужчин случаи, когда присутствие гонококков в мочеполовых органах не сопровождается ни субъективными, ни объективными изменениями. Такое состояние следует расценивать как скрытую (латентную) гонорею или гонококконосительство.

Таким образом, принято различать следующие формы гонорей мочеполовых органов у мужчин:

1) свежая гонорея: а) острая, б) подострая, в) вялая (торпидная); 2) хроническая гонорея; 3) латентная гонорея.

Все формы гонорейной инфекции мочеполовых органов могут давать разнообразные местные и отдаленные (метастатические, септические) осложнения.

Гонорейный уретрит характеризуется выделениями из мочеиспускательного канала воспалительного экссудата и различной интенсивности болевыми ощущениями. При остром воспалении отмечаются значительная отечность и гиперемия гу-

бок наружного отверстия уретры; они кажутся иногда как бы стекловидно набухшими и даже слегка вывороченными. Из уретры постоянно стекает большое количество желтовато-зеленого или бледновато-желтого гноя. При пальпации пещеристое тело уретры слегка уплотнено и болезненно. Если воспалительный процесс ограничен лишь слизистой оболочкой передней уретры, то при последовательном выпуске мочи в два стакана (2-стаканная проба) моча в первой порции, смывая из уретры гной, будет мутной, а во втором стакане — прозрачной. При остром переднем гонорейном уретрите больные обычно жалуются на режущие боли в начале мочеиспускания, когда сильная струя мочи растягивает воспаленную и местами эрозированную слизистую оболочку уретры. Иногда больных беспокоят болезненные эрекции, а при чрезмерно сильном воспалении (что бывает нечасто) половой член все время находится в полужерегированном состоянии. В таких случаях гнойное отделяемое может быть кровянистым. Даже без лечения через 2—3 нед острые воспалительные явления постепенно стихают, количество отделяемого из уретры уменьшается, субъективные расстройства ослабевают, и уретрит переходит в подострую, а затем и в хроническую стадию. Если же гонококки из передней уретры попадают в заднюю уретру, то возникает острый тотальный уретрит. При этом к симптомам переднего уретрита присоединяются признаки заднего уретрита (уретроцистита). Больные жалуются на учащенные императивные позывы на мочеиспускание, в конце которого возникает резкая боль. При 2-стаканной пробе моча в обеих порциях мутная, так как гной из задней уретры затекает в мочевого пузырь (тотальная пиурия). Иногда в конце мочеиспускания из уретры выделяется несколько капель крови (терминальная гематурия), придающей моче во втором стакане вид мясных помоев.

Относительно нередко гонорейная инфекция с самого начала течет с незначительными воспалительными изменениями. При таком свежем торпидном (вялом) переднем гонорейном уретрите гиперемия и отек губок наружного отверстия уретры почти не видны, а порой и отсутствуют. Отделяемое из уретры скудное, слизисто-гнойного характера, иногда оно бывает заметным только по утрам после ночного перерыва в мочеиспускании или лишь при выдавливании из уретры. Моча в первом стакане прозрачная с небольшим количеством тяжелых, оседающих на дно гнойных нитей и хлопьев или слегка мутноватая (опалесцирующая). Субъективные расстройства при торпидном свежем уретрите незначительны: умеренная боль в начале мочеиспускания или зуд в уретре. Порой никаких субъективных расстройств свежий торпидный уретрит не вызывает, и больные вообще не замечают своего заболевания. Столь же малосимптомно происходит при торпидном уретрите переход воспаления на заднюю уретру. Диагноз заднего уретрита ставится лишь на

основании обнаружения патологических примесей (гнойных нитей и хлопьев) во второй порции мочи при 2-стаканной пробе. Чаще, чем острая и торпидная форма, наблюдается свежий подострый гонорейный уретрит, объективные и субъективные признаки которого занимают как бы промежуточное положение между первой и второй формами.

Хронический гонорейный уретрит скудными выделениями и незначительными субъективными расстройствами внешне напоминает торпидный свежий уретрит. Но его течение периодически прерывается периодами обострения под влиянием употребления алкоголя, половых возбуждений и т. д. Клинически обострение хронического гонорейного уретрита сходно с картиной острого или подострого свежего уретрита. Правильному диагнозу способствует анамнез (давность заболевания свыше 2 мес), а также исследование мочеиспускательного канала с помощью уретроскопа. При хронической гонорее находят инфильтраты (мягкие и твердые), метаплазированные участки слизистой оболочки, иногда рубцовые сужения (стриктуры) уретры. Почти как правило, при хронической гонорее у мужчин имеют место те или иные осложнения, чаще всего хронический простатит.

Осложнения гонорейного уретрита. Острый гонорейный уретрит, особенно при наличии удлиненной и узкой крайней плоти, может осложняться воспалением внутреннего листка ее и головки полового члена (баланопостит) и воспалительным фимозом, которые протекают так же, как аналогичные процессы негонококковой этиологии. Редким осложнением является абсцесс желез крайней плоти (тизониевы железы) в виде умеренно болезненной красной припухлости около уздечки крайней плоти полового члена. Гонококки иногда проникают в парауретральные каналы, где они менее доступны воздействию лекарственных препаратов, что может обусловить неудачи в лечении. Воспаление парауретральных каналов выявляется при тщательном осмотре полового члена, так как они могут открываться как вокруг наружного отверстия уретры, на головке полового члена или в венце головки, так и в любом другом месте. Пораженный парауретральный канал имеет вид точечного слегка инфильтрированного и гиперемированного отверстия на губках уретры.

Находящиеся в уретре альвеолярно-трубчатые слизистые железы (Литтре) и лакуны уретры (Моргани) практически всегда поражаются гонококками (литтриты и морганиты). Наличие литтрита выражается появлением в первой порции мочи своеобразных гнойных нитей в форме запятой, являющихся слепками протоков уретральных желез. Если воспалительный инфильтрат закупорит выводной проток, то возникают маленькие псевдоабсцессы. Последние прощупываются как болезненные уплотнения чуть больше булавочной головки при исследо-

вании на буже или на тубусе уретроскопа. Иногда такой псевдоабсцесс достигает значительных размеров. Воспалительный инфильтрат при своевременном и правильном лечении чаще рассасывается, но изредка может наступить гнойное расплавление с формированием периауретрального абсцесса. Если такой абсцесс вскрыть или он прорвется спонтанно, то в выделяющемся гное не всегда удается обнаружить гонококки. Возможно, в возникновении этого осложнения, наряду с последними, играют роль сопутствующие гноеродные бактерии.

Инфицирование гонококками выводных протоков бульбоуретральных желез (Купера) — катаральный или фолликулярный куперит — обычно протекает незаметно для больного. Острое же воспаление ткани самой железы при отсутствии лечения приводит к образованию абсцесса, что сопровождается пульсирующими болями в промежности, а иногда болями при дефекации и учащенным мочеиспусканием. Температура тела повышается до 38°C и даже выше. Методы объективного исследования бульбоуретральных желез и других добавочных половых желез у мужчин подробно описываются в учебниках урологии.

Эпидидимит (воспаление придатка яичка) раньше встречался при гонорее во много раз чаще. По-видимому, гонококки проникают в придаток яичка из задней уретры через семявыводящий проток, хотя не исключаются гематогенный и лимфогенный пути заноса инфекционного агента. Так как воспаление самого протока (деферентит) развивается далеко не во всех случаях эпидидимита, то полагают, что в патогенезе последнего играют роль антиперистальтические сокращения семявыносящего протока при поражении простатической части уретры и особенно семенного холмика. Иногда эпидидимиту сопутствует выпот в оболочки яичка (гидроцеле, острый периорхит). Гонорейный эпидидимит обычно развивается остро. Появляются боли в пораженном придатке (само яичко, как правило, внешне остается неизменным), гиперемия кожи соответствующей половины мошонки (процесс чаще бывает односторонним), повышение температуры тела до $38-39^{\circ}\text{C}$, недомогание, головная боль. Явления острого или подострого гонорейного уретрита при этом заметно стихают. В течение 2—3 дней все болезненные явления нарастают, а затем постепенно за 3—4 нед уменьшаются. Полное рассасывание инфильтрата в хвосте придатка яичка происходит далеко не всегда. Зачастую инфильтрат замещается рубцовой тканью, сдавливающей проток придатка яичка. Если воспаление было двухсторонним, то наступающая азооспермия обуславливает бесплодие.

Воспаление предстательной железы (простатит) — самое частое осложнение гонорей у мужчин. Зачастую простатит сочетается с воспалением семенного пузырька — везикулитом. Железистые дольки предстательной железы открываются множеством (30—40) выводных протоков в заднюю уретру, поэтому

инфицирование протоков простаты обычно происходит при гонорейном поражении задней уретры. Если воспалительный процесс ограничивается лишь выводными протоками (катаральный простатит), то субъективные расстройства отсутствуют и заболевание протекает бессимптомно. Распространение поражения на сами дольки железы с развитием в них псевдоабсцессов (фолликулярный простатит), а тем более вовлечение в процесс и межуточной ткани (паренхиматозный простатит), при остром течении приводит к более или менее выраженным общим нарушениям, сочетающимся с симптомами острого заднего уретрита. Больные жалуются на недомогание, боли в промежности и над лобком, повышение температуры тела, дизурические расстройства. При ректальном обследовании обнаруживают болезненную плотноватую инфильтрацию, увеличение объема пораженной доли или всей простаты. При гнойном расплавлении и инфильтрата формируется абсцесс простаты. В этих случаях патологические явления резко усиливаются, вплоть до острой задержки мочи.

При своевременном лечении свежей гонореи острый простатит, а тем более абсцесс простаты, обычно не развиваются. Они бывают иногда у тех больных, которые по разным причинам не лечились.

Напротив, хронический простатит весьма часто обнаруживается у больных с затянувшейся свежей и хронической гонореей. Он может развиваться из острого простатита или же сразу же возникнуть в форме хронического воспаления (первично-хронический простатит). Патогенез хронического простатита при гонорее сложен. Гонококки в секрете пораженной простаты даже у нелечившихся больных обнаруживают сравнительно редко. После уничтожения гонококков в организме больного с помощью антибактериальных препаратов воспалительный процесс в простате обычно не ликвидируется. Полагают, что при таких постгонорейных заболеваниях воспаление поддерживается вторичной инфекцией, нейродистрофическими изменениями в тканях и явлениями аутоагрессии. Хронический простатит нередко протекает субъективно бессимптомно. Только при пальцевом исследовании и анализе секрета обнаруживают патологические изменения (в секрете число лейкоцитов превышает 10—15 в поле зрения, лейкоциты скапливаются кучками, уменьшается количество липидных зерен, нарушается кристаллизация секрета). В других случаях хронический простатит сопровождается симптомами заднего уретрита: скудными выделениями из уретры, парестезиями, учащенными позывами на мочеиспускание, патологическими включениями в моче. Иногда развивается простаторея: свободное выделение нескольких капель секрета железы в виде мутноватой жидкости после мочеиспускания или дефекации вследствие нарушения тонуса гладкой мускулатуры выводных протоков. Весьма часто у больных с хроническим

простатитом, особенно при длительном и безуспешном лечении, бывают различные невротические наслоения с многочисленными и разнообразными жалобами на половые расстройства.

ГОНОРЕЯ ЖЕНЩИН

Гонорея у женщин имеет две отличительные особенности. Во-первых, из-за анатомического своеобразия мочеполовых органов она в значительном большинстве случаев даже при остром течении болезни почти или совсем не вызывает заметных болевых ощущений. Сопутствующие гонорейной инфекции выделения — бели — зачастую бывают относительно скудными и не привлекают внимания больных, поэтому около 90 % больных гонореей женщины сами к врачу не обращаются. Во-вторых, гонорея у женщин обладает многоочаговостью: обычно очаги воспаления одновременно существуют в уретре, шейке матки, в больших железах преддверия (бартолиновых), а нередко и в прямой кишке. Наружные половые органы и влагалище, выстланные плоским эпителием, у взрослых здоровых женщин, как правило, не поражаются. Они вовлекаются в процесс крайне редко, только у маленьких девочек, а также у женщин инфантильных, пожилых или беременных, т. е. лишь в тех случаях, когда имеют место временная или постоянная гормональная перестройка организма и изменение факторов естественного иммунитета.

Как и у мужчин, гонорея у женщин может быть свежей, протекая остро, подостро или торпидно (вяло), хронической и латентной. Вялые, хронические и латентные случаи гонореи у женщин встречаются относительно чаще, чем у мужчин. Различают две основные клинические разновидности гонореи женщин: 1) гонорея нижнего отдела мочеполового аппарата (уретрит, бартолинит, эндоцервицит, вульвит, вагинит); 2) восходящая гонорея, или гонорея верхних отделов мочеполовой системы (эндометрит, воспаление придатков матки — сальпингит и оофорит, пельвиоперитонит). Кроме того, у женщин чаще, чем у мужчин, бывают восходящие поражения мочеполовой системы: цистит и пиелонефрит, в происхождении которых наряду с гонококками важная роль принадлежит бактериям кишечной группы и стафилококкам.

Вторичная инфекция зачастую является причиной вульгита и вульвиты у больных острой гонореей женщин. В этих случаях гнойные выделения из влагалища, шейки матки и уретры мацерируют покровный эпителий преддверия и самого влагалища, на которых образуются мелкие эрозии и гиперемия. Вульвит и вульвит сопровождаются болью, жжением и зудом в области наружных половых органов. Если гонококки проникают в большие железы преддверия, то развивается

бартолинит, нередко двухсторонний. Клиника его зависит от глубины воспаления. При поражении одного лишь устья протока железы последнее видно как красное пятно на более бледной слизистой оболочке («гонорейное пятно»). Когда воспаляется весь проток железы, он прощупывается в виде болезненного тяжа или продолговатой опухоли, при надавливании на которую из устья появляется гной (каналикулярный бартолинит). Закупорка выводного протока инфильтратом или воспалительным отеком приводит к образованию ложного абсцесса в больших железах преддверия в виде болезненной подвижной припухлости. Ложный абсcess почти не вызывает нарушений общего состояния и обычно вскоре самопроизвольно вскрывается. Но при смешанной инфекции с гноеродными бактериями происходит гнойное расплавление окружающей клетчатки.

Такой истинный абсcess сопровождается повышением температуры тела, нарушением общего состояния и резкой местной болезненностью.

Гонорейный уретрит у женщин клинически напоминает аналогичное поражение у мужчин, но значительно чаще не вызывает субъективных расстройств, даже в острой форме заболевания. Распространение воспаления на шейку мочевого пузыря сопровождается симптомами уретроцистита (учащенные императивные позывы к мочеиспусканию, боли в конце его и т. д.).

При хроническом уретрите иногда определяется заметная инфильтрация стенки уретры при пальпации ее со стороны влагалища.

Эндоцервицит (обычно в сочетании с уретритом) — самое частое проявление гонореи у женщин. Гонококки, внедряясь в многочисленные железы шейки матки и обуславливая поражение слизистой оболочки, приводят к гиперемии и отеку шейки матки и появлению выделений из канала шейки матки, которые в виде гнойно-слизистой ленты стекают в задний свод влагалища. Вокруг канала шейки матки образуется ярко-красная эрозия. Обильные гнойные выделения из канала шейки матки мацерируют эпителий влагалища, меняют бактериальный состав и кислотность влагалищного секрета, что, в свою очередь, способствует воспалению влагалища (вагиниту). Но этот вагинит обычно вызван не гонококками непосредственно, а является неспецифическим. При остром вагините обильные выделения из влагалища могут быть причиной опрелости и дерматитов кожи бедер.

Проникновение гонококков в полость матки вызывает воспаление ее слизистой оболочки (эндометрит) и мышечной стенки (метроэндометрит). При этом нарушается общее состояние, повышается температура тела, возникают тупые схваткообразные боли внизу живота, нарушается менструальный цикл, появляются серозно-гнойные или кровянистые выделения из полости

матки. Более подробно клиническая картина и течение восходящей гонореи (эндометрит, аднексит, периметрит, пельвиоперитонит) описаны в руководствах по гинекологии.

ГОНОРЕЯ ДЕВОЧЕК

Маленькие девочки, как правило, заражаются гонореей неполовым путем вследствие нарушения гигиенических правил при прямом контакте с больными взрослыми или через предметы, загрязненные выделениями, содержащими гонококки. У девочек старшего возраста заражение порой происходит при попытках к половому акту. Различают свежую, хроническую и латентную гонорею девочек. Вследствие возрастных анатомо-физиологических особенностей гонококки обуславливают у маленьких девочек воспаление наружных половых органов, влагалища, уретры, а нередко одновременно и прямой кишки. У девочек старшего возраста гонорея протекает подобно заболеванию у взрослых женщин.

Острый гонорейный вульвовагинит возникает через 5—7 дней после заражения и характеризуется ярко-красной гиперемией и отеком больших половых губ, слизистой оболочки преддверия влагалища и промежности. При вагиноскопии находят гиперемию и отечность стенок влагалища. Обильное гнойное или гнойно-слизистое отделяемое из влагалища нередко приводит к мацерации и воспалительным поражениям кожи промежности и внутренних поверхностей бедер. Больных беспокоят чувство жжения и зуда в области половых органов и заднего прохода, боли при мочеиспускании (если имеется уретрит). Когда же заболевание с самого начала протекает малосимптомно (торпидная свежая гонорея), а также в случаях хронических гонорейных вульвовагинитов, субъективные расстройства обычно отсутствуют, а внимание родителей привлекают только желтоватые гнойные пятна на белье детей.

ГОНОРЕЙНЫЙ ПРОКТИТ И ФАРИНГИТ

Гонококки попадают в прямую кишку либо с затекающим гнойным секретом из половой щели у женщин и девочек, либо при извращенном половом акте у мужчин-гомосексуалистов. Поражаются только дистальный отдел прямой кишки и область наружного сфинктера заднего прохода, где гонококки находят благоприятные условия для существования. Гонорейный проктит редко протекает остро. Значительно чаще бывает малосимптомное, хроническое течение этого заболевания. Особенно часто гонорейный проктит встречается у больных гонореей девочек и женщин, много реже — у мужчин.

При остром гонококковом проктите отмечается боль при дефекации или зуд в заднем проходе, при образовании трещин и

эрозий в области наружного сфинктера заднего прохода может быть примесь крови к калу. Окружность заднего прохода гиперемирована, в складках скапливается гной. При хронической и свежей торпидной формах проктита никаких жалоб больные не предъявляют, а внешние проявления заболевания отсутствуют. Только при ректоскопии обнаруживают гиперемию, отек и слизисто-гнойное отделяемое, содержащее гонококки, а иногда — эрозии на слизистой оболочке прямой кишки.

Среди других первичных очагов гонококковой инфекции, локализующихся вне мочеполовых органов, за последние годы упоминают о гонорейных фарингитах и тонзиллитах. Особое внимание им уделяют зарубежные ученые, так как обычно фарингеальная (тонзиллярная) гонококковая инфекция связана с заражением при извращенном (орогенитальном) половом контакте. Клинически она протекает подобно катаральному воспалению банальной природы, зачастую не вызывая субъективных симптомов, а обнаруживаясь лишь при бактериологическом исследовании. Не подвергаясь санации, такие асимптомные очаги могут быть причиной диссеминированной инфекции (гонококкового сепсиса).

ДИСЕМНИРОВАННАЯ ГОНОРЕЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Гонококки проникают в кровяное русло, вероятно, в большинстве случаев гонореи, чему способствует деструкция слизистой оболочки уретры и канала шейки матки. Однако в крови гонококки сразу же погибают под влиянием факторов естественного иммунитета. Лишь в относительно редких случаях наступает гематогенная диссеминация гонококков, когда они, размножаясь в крови (гонококкемия), заносятся в различные органы и ткани, обуславливая поражения суставов, эндокарда, мозговых оболочек, печени (абсцессы, перигепатит), кожи.

Диссеминации гонококков способствуют длительно нераспознанное течение болезни, нерациональное лечение, менструация и беременность у женщин, интеркуррентные заболевания и интоксикации, снижающие сопротивляемость организма, травмы слизистой оболочки уретры или канала шейки матки при инструментальных вмешательствах или половых эксцессах. В последние годы гонококкемия несколько чаще наблюдается у женщин.

Диссеминированная гонорейная инфекция протекает в двух основных формах. Относительно редко встречается тяжелый, иногда молниеносный, сепсис, клинически подобный септицемии или септикопиемии, вызванной другими бактериями (стафилококком, менингококком и т. д.). Именно при этой форме на первый план выступают общее тяжелое состояние, выраженная лихорадка, тахикардия, ознобы и проливные поты, различные

высыпания на коже (типа узловой эритемы, везикулезно-геморрагических и некротических элементов). Как правило, одновременно возникают полиартриты с гнойным выпотом в суставах.

Более часто наблюдается относительно легкое течение диссеминированной гонококковой инфекции, при которой явления токсемии выражены незначительно, лихорадочная реакция умеренная или кратковременная, а в клинической картине преобладают суставные поражения. Такую форму иногда характеризуют как «доброкачественный гонококковый сепсис». Вероятно, в одних случаях фактически речь идет о преходящей бактериемии с последующими метастатическими поражениями суставов в виде моно- или олигоартрита и кожными высыпаниями, а в других случаях — о легкой форме сепсиса, обусловленной своеобразием реакции организма. «Доброкачественность» такой формы гонококкемии весьма относительна, так как и при ней могут возникнуть эндокардит с поражением аортального и других клапанов, менингит, абсцесс печени и другие грозные осложнения.

Характер и течение диссеминированной гонококковой инфекции не зависят от состояния первичного очага, что типично для всех форм сепсиса любой этиологии. Не зависят они и от каких-нибудь, особенно вирулентных, штаммов возбудителя. Напротив, многие ученые подчеркивают, что при диссеминированной гонококковой инфекции (при гонорейных артритях) выделяются, как правило, типичные возбудители, высокочувствительные к пенициллину и другим противогонорейным препаратам. Гонорейные артриты, следовательно, являются одним из проявлений гонококкового сепсиса или следствием кратковременной бактериемии, т. е. они обусловлены непосредственным проникновением возбудителей в периартикулярные ткани и полость сустава. Клинически они сходны с бактериальными артритями другой этиологии. Пораженный сустав содержит гнойный выпот. Наличие гонококков в мочеполовом очаге и типичные везикулезно-геморрагические высыпания на коже помогают заподозрить гонорейную природу артрита. Выявление же гонококков в синовиальной жидкости, бесспорно, подтверждает диагноз. Гонорейные артриты легко поддаются лечению пенициллином. Своевременно начатая терапия приводит в течение нескольких дней к полному выздоровлению и восстановлению функции. Однако, если лечение начато с большим опозданием, то может развиться деструкция сустава с последующим анкилозом.

Более часто, чем гонорейные артриты, у мужчин, перенесших гонорейный уретрит и излеченных от него, встречается так называемый синдром Рейтера (уретроокулосиновиальный синдром), сопровождающийся упорными полиартритами. Этот синдром этиологически не связан с гонококком (см. гл. 4).

ДИАГНОСТИКА ГОНОРЕИ

Диагноз гонореи основывается на данных бактериоскопических и культуральных исследований и идентификации возбудителя. Серологические исследования (реакция Борде — Жангу, реакция определения гонококкового антигена), а также кожно-аллергическая проба с гонококковой вакциной имеют лишь вспомогательное значение и непригодны ни для доказательства гонококковой инфекции у данного больного, ни для установления излеченности.

Обычно при остро протекающей свежей гонорее возбудители легко обнаруживаются при микроскопии мазков, окрашенных параллельно по Граму (гонококки грамотрицательные) и метиленовым синим. Но при торпидной и хронической гонорее бактериоскопия дает менее надежные результаты. Поэтому при соответствующем анамнезе и клинической картине отрицательный результат однократного микроскопического исследования не позволяет отвергнуть гонорею. Несколько повышает надежность бактериоскопии многократное исследование, в том числе и после искусственного обострения воспалительного процесса — провокации. Комбинированная провокация (биологическая с помощью введения гонококковой вакцины, алиментарная, термическая, химическая и механическая) необходима также при установлении излеченности. Посевы на искусственные питательные среды в сочетании с микроскопией почти в 2 раза увеличивают число выявленных больных гонореей, особенно в хронических и подвергавшихся ранее лечению случаях, при поражениях прямой кишки и т. д.

Для микроскопии и посевов на гонококки патологический материал берут у мужчин из уретры, предстательной железы и семенных пузырьков; у женщин — из уретры, канала шейки матки, прямой кишки и, по показаниям, из желез преддверия влагалища; у девочек — из влагалища, уретры и прямой кишки.

Нередко в мазках выделений одновременно с гонококками находят другие патогенные микроорганизмы, способные передаваться при половом контакте (урогенитальные трихомонады, грибы рода кандиды, гемофильные вагинальные палочки и др.). Для дифференциации гонококков и псевдогонококков необходимы специальные исследования сахаролитических свойств микробов и постановка реакции иммунофлюоресценции.

ЛАБОРАТОРНАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ ГОНОКОККОВ

Бактериологический метод диагностики предусматривает выделение чистой культуры возбудителя и его идентификацию. Метод выделения гонококка основан на использовании способности возбудителя к внутриклеточному паразитированию. Спо-

способность нейссерий нейтрализовать лизоцим, добавленный в питательную среду, послужила основой для идентификации этих микроорганизмов на межвидовом уровне. Этапами бактериологической диагностики гонореи являются культивирование исследуемого материала, родовая идентификация нейссерий по характеру роста колоний, определение антилизосимного признака, выделение чистой культуры, видовая идентификация гонококков (микроскопия, определение лизоцимной и биохимической активности).

Технология исследования для идентификации гонококка разработана фирмой Pharmacia Diagnostics (Fadabact), Uppsala (1975). Комплекс тестов предусматривает бактериоскопию с окраской по Граму, культуральные исследования, оксидазный тест, подтверждающие исследования (тесты утилизации углеводов, иммунофлуоресцентный тест, тест коаггутинации). Для культивирования гонококков используются селективные среды, содержащие ванкомицин, триметоприм, нистатин, колестин, ингибирующие рост микроорганизмов, исключая гонококки. Колонии, подозрительные на гонококки, подвергаются оксидазному тесту: капля оксидазного реагента (1 % раствор диметилфенилендиамина гидрохлорида), нанесенная на колонии гонококков, в течение 1 мин окрашивает их в розоватый цвет, а затем в темно-пурпурный.

Нужно учитывать, что грамотрицательные гонококки могут стать и грамположительными, если материал для исследования хранится более 48 ч.

Колонии, растущие на гонококковой среде (селективной), с типичной морфологической характеристикой (серовато-беловатого цвета, блестящие, конвекс, с нечеткими краями), положительным оксидазным тестом, грамотрицательными диплококками предварительно идентифицируются как гонококки. Однако для того, чтобы отифференцировать гонококк от менингококка, необходимы подтверждающие тесты — тест утилизации сахаров, тесты флуоресцирующих антител, коаггутинационные тесты.

Тест утилизации углеводов сводится к следующему: колония, предварительно идентифицированная как гонококк, помещается в пробирки, содержащие 1 % раствор глюкозы, мальтозы или сахарозы. Индикатором является фенол красный, включенный в среду. Гонококк дает положительную реакцию только на глюкозу. При ферментации глюкозы выделяется кислота с окрашиванием среды в желтый цвет. Для достоверного выполнения теста необходима инкубация в течение 18—24 ч при температуре $35 \div 37^\circ\text{C}$ с высокой влажностью и содержанием 3—10 % CO_2 .

Тест флуоресцирующих антител. Колонии, предварительно идентифицированные как гонококки, смешивают с флуоресцирующими антителами (конъюгатами), инкубируют 10—30 мин при температуре 37°C , промывают дважды в фосфатзабуференнй соли, прополаскивают в дистиллированной

воде, высушивают на воздухе; препарат покрывают глицерином, исследуют в люминесцентном микроскопе.

Тест коаггуляции. Для идентификации гонорейной нейссерии служит тест-реагент, состоящий из антигонококковых антител, полученных у кроликов и адсорбированных для удаления потенциально перекрестно реагирующих компонентов, связанных с протеином А на поверхности погибших стафилококков.

Колонии смешивают с этим реагентом. Антигены на поверхности гонококков связываются с антителами на стафилококках и образуют коаггуляционную решетку в виде тонкого преципитата.

В настоящее время широко применяются нативные питательные среды, разработанные в микробиологическом отделе ЦКВИ. Высококачественные безасцитные питательные среды не уступают асцит-агару; они обогащены ингредиентами, выпускаемыми отечественными производственными учреждениями. В состав сред входят: 1) мясо-пептонного агара (МПА) из кроличьего мяса или свежих бычьих сердец — 100 мл, гидролизата казеина для парентерального белкового питания — 2 мл, дрожжевого аутолизата — 2 мл, сыворотки крови крупного рогатого скота — 20 мл; 2) МПА — 100 мл, 5 % раствора гемогидролизата — 2 мл, дрожжевого аутолизата — 2 мл, сыворотки крови крупного рогатого скота — 20 мл; 3) МПА — 100 мл, среды 199 для культур тканей — 20 мл, дрожжевого аутолизата — 2 мл, сыворотки крови крупного рогатого скота — 20 мл; 4) МПА — 100 мл, желтка куриного яйца — 10 мл, сыворотки крови крупного рогатого скота — 20 мл. Все вышеуказанные безасцитные среды, кроме яичной, прозрачны, на них легко дифференцировать колонии микроорганизмов. Рост гонококков на яичной среде может быть выявлен путем обработки колонии 1 % раствором диметилпарафенилендиамина (реактив на оксидазу), который окрашивает колонии гонококка в красный цвет, переходящий в черный.

Для удобства централизованного снабжения лабораторий ЦКВИ и Харьковским предприятием по производству бактериальных препаратов Минздрава СССР разработана методика производственного изготовления лиофильно высушенной безасцитной питательной среды [Беднова В. Н. и др., 1981]. Для приготовления рабочей среды достаточно растворить в стерильной дистиллированной воде сухую массу лиофильно высушенной среды, и эту смесь разлить по чашкам Петри или стерильным пробиркам. На лиофильно высушенной среде наблюдается несколько более быстрое развитие культур гонококков, чем на нативной. Морфологические и тинкториальные свойства гонококков, выросших на обеих средах, идентичны; аналогичны выработка цитохромной оксидазы и способность к росту в субкультурах как на обогащенных, так и на более простых сре-

дах, используемых для поддержания лабораторных штаммов гонококков.

Роль ауксотрофных потребностей гонококка в культуре (ауксотипирование) изучена Г. С. Капцевой (1981), установившей, что аргинин, орнитин, пролин, цитруллин, оротовая кислота и гипоксантин стимулируют рост гонококка. Внедрение в практику сухой стандартной питательной среды с оротовой кислотой повышает эффективность культурального исследования на гонококк.

Смешанная инфекция затрудняет обнаружение гонококков, отражается на клинической картине гонореи: увеличивается продолжительность инкубации, чаще возникают осложнения. Фагоцитированные урогенитальными трихомонадами гонококки не погибают, но внутри простейшего оказываются до известной степени огражденными от воздействия противогонорейных препаратов. Это объясняет некоторые случаи неудачи в лечении гонореи. Не чувствительные к пенициллину трихомонады, гемофильные вагинальные палочки, грибы рода кандиды и хламидии после гибели гонококков способны поддерживать воспаление мочеполовых органов (постгонорейные заболевания).

ЛЕЧЕНИЕ ГОНОРЕИ

Для лечения гонореи применяют противогонококковые средства, методы стимуляции специфического и неспецифического иммунитета, а также различные средства местной терапии, характер назначения которых зависит от локализации и вида очаговых изменений в тканях и пораженных органах. При остро протекающей свежей неосложненной гонорее ограничиваются только антибиотиками; при затянувшихся, осложненных и хронических формах необходимо комплексное лечение.

Вид и дозировка противогонорейных препаратов устанавливаются периодически обновляемыми инструкциями по лечению и профилактике гонореи, утверждаемыми Министерством здравоохранения СССР. Все врачи в нашей стране обязаны придерживаться этих инструкций составленных на основании новейших данных медицинской науки и опыта практических учреждений. В настоящее время действует «Инструкция по лечению и профилактике гонореи» (Москва, 1976).

При свежей острой неосложненной гонорее вводят бензилпенициллин внутримышечно (вначале 600 000 ЕД, а затем по 300 000 ЕД через 4 ч до общей дозы 3 000 000 ЕД); бициллины-1,3,5 (по 600 000 ЕД через 24 ч до общей дозы 3 000 000 ЕД); ампициллин (внутрь по 0,5 г через 4 ч, курсовая доза — 3 г); тетрациклин, хлортетрациклина гидрохлорид, окситетрациклин (в первые 2 дня по 0,3 г 5 раз в день, в последующие дни по 0,2 г 5 раз в день до общей дозы 5 г); эритромицин (2 дня по 400 000 ЕД 6 раз в сутки и последующие дни по 400 000 ЕД

5 раз в сутки до курсовой дозы 8 800 000 ЕД); олететрин (в первый день сразу 500 000 ЕД, затем 3 раза в день по 250 000 ЕД, в остальные дни по 250 000 ЕД 4 раза в сутки до общей дозы 4 000 000 ЕД); канамицин (внутримышечно по 500 000 ЕД через 12 ч в общей дозе 3 000 000 ЕД).

Больным с затянувшейся, хронической и осложненной гонореей курсовые дозы антибиотиков увеличивают в 2 раза, а при гонококковом сепсисе, гонорейных артритах и пельвиоперитоните бензилпенициллин вводят по 6 000 000 — 10 000 000 ЕД в сутки в течение 7—10 дней в зависимости от состояния больного.

Комбинированное применение антибиотиков используется у мужчин с тяжелыми формами осложненной гонореи и у женщин с тяжелыми формами восходящей гонореи. В этих случаях обязательным является определение чувствительности гонококков к антибиотикам. Однако при отсутствии такой возможности назначают антибиотики широкого спектра действия. Курсовые дозы и методика комбинированного применения антибиотиков такие же, как и при раздельном их назначении.

При непереносимости антибиотиков назначают сульфаниламидные препараты пролонгированного действия: сульфамонетоксин и сульфадиметоксин по 1,5 г 3 раза в сутки в течение 2 дней, а затем по 1 г 3 раза в сутки. Курсовая доза при острой и подострой неосложненной гонорее — 15 г, а при других формах — 18 г.

С целью специфической иммунотерапии при хронических, осложненных и торпидно текущих формах гонореи, а также больным с неудачным лечением антибиотиками вводят поливалентную гонококковую вакцину (гоновакцину); для повышения неспецифической реактивности применяют лакто- и аутогемотерапию, а также пирогенал. В качестве примера приводим наблюдение.

Больная Н., 42 лет, направлена в женскую консультацию по поводу эндоцервицита, вульвовагинита. В течение 2 лет трижды обследовалась с применением провокаций и посевом на гонорею, но безрезультатно. Получала лечение гентамицина сульфатом, бициллином-3, мономицином, шариками с осарсолом, сульфадиметоксином, но эффекта не было. Начато профилактическое лечение по схеме хронической гонореи: инъекции гонзавакцины начиная с 250 000 000 микробных тел в восходящих дозах. После получения вакцины в дозе 1 750 000 000 микробных тел и назначения клиона в мазках обнаружены гонококки. Был поставлен диагноз «хроническая гонорея» и назначено лечение метациклина гидрохлоридом по 0,3 г (на курс — 4,8 г) и тетрациклином по 0,3 г 5 раз в день (на курс — 10 г), гоновакциной от 300 000 000 до 2 000 000 000 микробных тел, метилурацилом по 0,5 г 4 раза в день 15 дней, а также местное лечение (тампоны 40 % димексида вместе с левориновой эмульсией и тетрациклином). Поскольку явления эндоцервицита и colpitis оставались, назначен эритромицин по 0,1 г (на курс — 9 г). Отмечен положительный лечебный эффект.

Помимо методов лечения, рекомендованных в инструкции, в последние годы испытывают многие новые антибиотики и сульфаниламидные препараты.

На IV Конгрессе общества дерматологов ГДР в Дрездене (1978) признано, что средством выбора в лечении гонореи остается пенициллин. Истинная резистентность гонококков к пенициллину не доказана. По данным J. Meyer-Rohn (1973), в случаях с пониженной чувствительностью гонококков к пенициллину необходимо увеличить его дозу. При аллергии или непереносимости пенициллина его можно заменить гентамицина сульфатом, эритромицином, тетрациклином, олететрином, бисептолом (бактримом). Для лечения острой гонореи рекомендуют спектиномицин, спирамицин, тиамфеникол, мегациллин-форте и рифампицин (бенемидин), полусинтетические пенициллины: метициллин, ампиокс-диклоксациллин и др.

Анализируя методы лечения гонорей, A. Siboulet (1975) считает необходимым придерживаться следующих критериев при выборе антибиотиков: длительность инкубационного периода; количество времени, прошедшего от момента появления первых симптомов заболевания, и вид антибиотиков, применявшихся для лечения интеркуррентных заболеваний на протяжении последних 3 мес. В США при гонорее назначается прокаин-пенициллин в водной суспензии. Мужчинам при свежей острой гонорее вводят 2 400 000 ЕД этого препарата, и если через 48 ч излечения не наступает, то применяют еще одну дозу. Женщинам всегда делают 2 инъекции по 2 400 000 ЕД с 48-часовым интервалом. Эффективен в лечении гонореи также ампициллин в количестве 3,5 г с 1 г пробенецида на курс. Весьма эффективны и для мужчин, и для женщин в равной мере пивампициллин (по 0,35 г 4 раза в сутки или рифампицин (по 0,3 г 4 раза в сутки) с курсовой дозой 2,1 г при острой и подострой неосложненной форме и 3 г при хронической, свежей торпидной и осложненной гонорее. Хлорамфеникол и канамидин довольно токсичны, а использование цефалоспоринов ограничено вследствие их перекрестной аллергической реакции к пенициллинам. Наиболее эффективную и безопасную альтернативу пенициллину представляет миноциклин, назначаемый по 0,3 г однократно в течение 2—3 дней.

Несмотря на многочисленные и достаточно эффективные антибактериальные средства, противогонорейное лечение не всегда бывает успешным. Причинами, обуславливающими возникновение рецидива, являются: снижение чувствительности гонококка к пенициллину; продукция штаммами гонококка β -лактамазы, инактивирующей пенициллин; нерациональное и бесконтрольное применение антибактериальных препаратов. Недостаточно изучен и вопрос о роли изменений иммунологической реактивности в возникновении рецидива заболевания.

С целью выяснения роли иммунных нарушений в механизме развития рецидива гонорей В. Н. Алферов (1984) исследовал сыроворотки больных до лечения, в процессе его и после лечения с помощью иммунологических методов. У большинства обследуемых найдено снижение процента Т- и В-розеткообразования, понижение уровня иммуноглобулинов А и М сыроворотки крови, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов. Наиболее ярко эти изменения проявлялись у больных с рецидивом гонорей, осложненной орхоэпидидимитом. В процессе терапии доксициклином и иммуномодулятором левамизолом сниженные иммунологические показатели возвращались к норме, а в некоторых случаях превосходили ее. В зависимости от клиникотопического диагноза рецидива гонорей левамизол назначался либо одновременно с доксициклином (при острых тотальных осложненных уретритах), либо его назначение предшествовало применению антибиотика, а затем, с 5-го дня, продолжалось одновременно с ним (при подострых неосложненных и хронических уретритах). Левамизол назначали по 150 мг в сутки в течение 8 дней, курсовая доза составляла 1,2 г. Доза доксициклина на первый прием составляла 0,4 г, затем — по 0,1 г через каждые 12 ч. Курсовая доза при всех формах гонорейного уретрита равнялась 1 г. Клинические проявления

заболевания при указанном лечении быстро исчезали. Этиологическое выздоровление наступало у всех больных.

К местным методам лечения гонореи относятся: промывания уретры, инстилляции в нее растворов нитрата серебра (0,25 %), протаргола (1—2 %), введение металлических бужей, тампонады, различные физиотерапевтические процедуры (парафинотерапия, озокеритотерапия, диатермия, электрофорез, УВЧ, массажи и т. д.).

БОРЬБА С ГОНОРЕЕЙ, ВЫЗЫВАЕМОЙ β -ЛАКТАМАЗОПРОДУЦИРУЮЩИМИ ШТАММАМИ ГОНОКОККА

Способность гонококков вырабатывать резистентность к противомикробным препаратам общеизвестна. На протяжении последних десятилетий чувствительность пенициллина к гонококкам снижается. Широкое применение субоптимальных доз антибиотиков для лечения гонококковой инфекции привело к отбору резистентных к ним мутантов гонококков. В последние годы появилось значительное число сообщений о гонококковой инфекции, вызванной штаммами гонококка, продуцирующими β -лактамазу, которая обуславливает резистентность микроба к пенициллину (даже в больших дозах), ампициллину, прокаин-пенициллину в сочетании с пробенецидом, цефалоспорины [Капцева Г. С., 1979, 1981; Беднова В. Н., Зиннурова Р. С., 1983; Ashford W., 1976; Baron E., Saz A., 1978; Naggar K. et al., 1980; Calubiran O. et al., 1982]. Инактивация пенициллинов и других антибиотиков β -лактамазой является важной причиной неэффективного лечения ими. Эпидемиологическое изучение β -лактамазопродуцирующих штаммов гонококков показало, что они обладают возможностью становиться стабильными на больших территориях; И. И. Мавров и соавт. (1983) пишут об их мировом распространении. Появление таких гонококков меняет тактику при лечении гонореи и играет роль в эпидемиологии гонококковой инфекции.

Распространенность β -лактамазопродуцирующих штаммов в различных странах, в особенности в США, была предметом изучения группы экспертов ВОЗ (1980), которые провели лабораторный скрининг, проанализировав неудачи лечения гонореи пенициллином и ампициллином. С целью ограничения распространения β -лактамазопродуцирующих штаммов проводят повторное обследование больных для установления эффекта терапии, а также обязательное незамедлительное лечение половых партнеров заболевших. В таких случаях хорошие лечебные результаты достигались после назначения антибиотиков: спектиномицина, сизомицина, гентамицина, канамицина, амикацина. Среди них особенно эффективным оказался спектиномицин, который считается препаратом выбора после неудачного применения пенициллина.

В. Н. Беднова и Р. С. Зиннурова (1983) отметили, что у больных с рецидивами гонореи после безуспешного лечения препаратами пенициллина эффективным оказалось назначение мономицина, эрициклина в сочетании с сульфаниламидными

препаратами. J. Thomson и соавт. (1981) сообщили о высокой эффективности в таких случаях доксициклина; J. Chendrayudu и соавт. (1981) — бактрима; C. Schofield (1979), R. Catterall (1979), C. Fasmon и соавт. (1982) — цефалоспорины и спектиномицина. Сказанное подтверждают и лабораторные данные. При изучении чувствительности β -лактамазопродуцирующих штаммов к антибиотикам оказалось, что их рост задерживают, наряду со спектиномицином, рифампицин; несколько меньше — эритромицин; еще в меньшей степени — смесь сульфаметоксазола и триметаприма и совсем незначительно — тетрациклин и хлорамфеникол.

В то же время, по данным И. И. Маврова и соавт. (1983), β -лактамазопродуцирующие гонококки чувствительны к тетрациклину, эритромицину, левомицетину.

Для выявления β -лактамазопродуцирующих штаммов используют йодометрический тест, рекомендованный ВОЗ (1980).

Быстрый йодометрический тест. Порошок пенициллина добавляют к фосфатному буферу при pH 6,0 до получения концентрации в растворе 6000 мкг/мл; 0,1 мл полученного раствора распределяют по стенке маленькой бактериальной пробирки. При помощи петли удаляют несколько колоний из 18–24-часовой тестовой культуры и делают массивную суспензию в растворе пенициллина (не менее 10^9 клеток в 1 мл). Дают отстояться смеси в течение 30 мин. Приливают 0,05 мл крахмального раствора (0,1 % раствора в воде) и встряхивают. Добавляют 0,02 мл йодного реактива (готовят из расчета 2, 3 г йода кристаллического и 53,2 г калия йодида в 100 мл дистиллированной воды). Немедленно появляется синяя окраска в результате реакции йода и крахмала. Смесь встряхивают. Если синее окрашивание сохраняется дольше 10 мин, то культура не продуцирует фермент. Изменение окраски указывает на образование β -лактамазы.

Научная группа ВОЗ рекомендует также ацидометрический тест.

Быстрый ацидометрический тест. 2 мл 0,5 % раствора фенола красного добавляют к 16,6 мл дистиллированной воды. Приготовленный раствор переливают во флакон, содержащий 20 млн. ЕД натрия пенициллина G. Каплями добавляют цитратный буфер, затем раствор едкого натра (1 моль на 1 л) до получения раствора с pH 8,5. Раствор приобретает ярко-красное или фиолетовое окрашивание. Тест осуществляют в маленькой тестовой пробирке. На стенку пробирки наносят 0,1 мл субстрата. Петлей удаляют рост нескольких колоний гонококка и делают тяжелую суспензию в субстрате. Если культура продуцирует β -лактамазу, раствор в течение 15 мин меняет цвет на желтый. Одновременно должны быть испытаны контрольные штаммы гонококков, известные как отрицательные и как положительные на образование β -лактамазы.

Г. С. Капцева (1981) рекомендует чашечный метод определения β -лактамазы у штаммов микроорганизмов, продуцирующих этот энзим как наиболее простой и высокочувствительный. Метод чашек основан на хромогенном соединении антибиотика, который, попадая на колонии β -лактамазопродуцирующих микроорганизмов, растущих на твердой среде (агаре), окрашивает их в красный цвет.

КРИТЕРИИ ИЗЛЕЧЕННОСТИ ГОНОРЕИ

Исчезновение внешних признаков болезни после лечения не свидетельствует о полной гибели возбудителей, так как гонококки могут длительно сохраняться в отдельных осумкованных очагах (латентная гонорея), поэтому через 7—10 дней после окончания лечения приступают к установлению излеченности. С этой целью делают комбинированную провокацию и затем через 24, 48, 72 ч берут для бактериоскопического исследования мазки из уретры, канала шейки матки и других органов поражения. По возможности одновременно делают бактериологические посевы. Кроме того, проводят урологическое (и гинекологическое) обследование для выявления очагов воспаления в мочеполовых органах. Провокацию и клиническое обследование повторяют через 1 мес (женщинам — во время следующей менструации). Лица, перенесшие гонорею, находятся на диспансерном наблюдении и лабораторном контроле в течение 2 мес (женщины в течение, по крайней мере, двух менструальных периодов). При повторных отрицательных результатах исследования на гонококки (мазки, посевы), отсутствии воспалительных изменений в уретре и добавочных половых железах у мужчин (простата, семенные пузырьки, бульбоуретральные железы), болей, нарушений менструального цикла и явных (пальпаторных) изменений во внутренних половых органах лица, перенесшие гонорею, признаются здоровыми и снимаются с учета.

ПРОФИЛАКТИКА ГОНОРЕИ

Основным слагаемым профилактических противогонорейных мероприятий является надлежащее диспансерное обслуживание больных гонореей — своевременное выявление половых контактов, обследование членов семей, лечение источников заражения и т. п. Существенным методом активного выявления больных гонореей должно быть качественное проведение обязательных профилактических медицинских осмотров с лабораторным обследованием выделений из уретры, канала шейки матки и других возможных очагов поражения у женщин, а при необходимости исследования секрета предстательной железы и семенных пузырьков у мужчин.

Для успеха профилактических мероприятий необходима тесная связь дерматовенерологов с акушерами-гинекологами и урологами. С целью выявления гонореи обследуются беременные и женщины, страдающие воспалительными заболеваниями половой сферы и бесплодием. Характерно, что у выявляемых в женских консультациях больных гонореей преобладает острая гонорея и значительно реже встречается хроническая. Относительно более низкая выявляемость хронической гонореи может быть поставлена в связь с еще недостаточной работой акушеров-гинекологов по обследованию женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов.

Неполный охват обследованием женщин, обращающихся в акушерско-гинекологические учреждения, несовершенно методика обследования, недостаточность или отсутствие противоэпидемических мероприятий по отношению к больным с подозрением на гонорею, несвоевременность этих мероприятий по отношению к больным гонореей могут препятствовать эффективной борьбе с гонорейной инфекцией [Частикова А. В. и др., 1983]. Отсутствие настороженности у акушеров-гинекологов может привести к диагностическим ошибкам. Известны случаи, когда больные со свежей, но торпидно протекающей, или хронической гонореей, не подозревая о своем заболевании, обращались к акушерам-гинекологам, которые назначали им всего лишь симптоматическое лечение, не обследуя на гонорею. Иногда акушеры-гинекологи после выявления лейкоцитоза в мазках ограничиваются антисептической терапией. Женщины с воспалительными заболеваниями мочеполовой сферы требуют особенно тщательного обследования. Если, по данным Е. Н. Турановой и соавт. (1983), Е. Д. Марьясиса и В. В. Чеботарева (1981), гонорея выявляется у 5 % и более женщин с такими заболеваниями, то методом посева у них удавалось в 2 раза чаще обнаружить гонококки, чем при бактериоскопии (а у беременных — в 3 раза чаще). Но даже, несмотря на отсутствие гонококков, если по анамнестическим и клиническим данным у таких женщин можно заподозрить гонорею, их подвергают комплексной терапии по схеме хронической гонореи, с одновременным местным лечением в соответствии с данными топиической диагностики [Никитина Т. А. и др., 1974].

Б. С. Калинер (1976) указывает, что наиболее целесообразно искать гонорейных больных среди следующих контингентов: лиц, бывших ранее источником заражения гонореей; незамужних женщин, обратившихся для прерывания беременности; незамужних и замужних женщин, проживающих в общежитиях, и женщин, больных мочеполовым трихомониазом (трихомониаз диагностировался у 75 % заболевших гонореей женщин).

Как показывают материалы доклада научной группы ВОЗ «Гонококк Нейссера и гонококковые инфекции» (Женева, 1980), в некоторых западных странах делаются попытки массовых скрининг-тестов среди женщин для вы-

явления больных гонореей. Предпочтительным считается метод скрининга с эндоцервикальным культуральным исследованием, однако при отсутствии условий может быть использовано и микроскопическое исследование мазков секрета из канала шейки матки (но не вагинального).

Как отмечали Е. Д. Марьясис и В. В. Чеботарев (1981), при полноценной работе акушеров-гинекологов число выявляемых ими больных гонореей достигает 35—45 % от общего числа больных, взятых на учет с диагнозом, установленным впервые в жизни. Гонококк является этиологическим фактором, вызывающим воспалительные процессы мочеполовой сферы женщин в 8—15 % случаев. Обследованию на гонорею с проведением комплексной провокации подлежат женщины, имеющие следующую патологию: воспаление придатков матки с частыми обострениями; эндоцервицит и эрозия шейки матки, особенно у нерожавших и небеременовавших; острые и рецидивирующие бартолиниты; расстройства менструального цикла; первичное и вторичное бесплодие, особенно на фоне предшествующих воспалительных заболеваний половых органов; воспаление мочевого пузыря и различные дизурические расстройства; воспаление матки или придатков после аборт или родов; острые или хронические трихомонадные кольпиты. Кроме того, должны обследоваться на гонорею женщины, поступающие в родильный дом без обменных карт. И даже при отсутствии гонококка в мазках после провокации все вышеперечисленные категории женщин следует подвергать профилактическому противогонорейному лечению. Их мужей направляют в КВД для обследования с использованием методов провокации, культуральной диагностики, исследования сока простаты, уретроскопии.

Тесное сотрудничество акушеров-гинекологов и венерологов предусматривает взаимную информацию о каждом случае выявления хронической гонореи и сифилиса. В кожно-венерологический диспансер сообщается о женщинах, страдающих воспалительными заболеваниями мочеполовой сферы, и скольким из них проведено лечение по схеме хронической гонореи. Женские консультации и родильные дома должны своевременно информировать кожно-венерологические диспансеры также о лицах, бывших в половом контакте с такими женщинами. Женщин с заболеваниями, подозрительными на гонорею, направляют для дообследования в кожно-венерологические диспансеры. Для привлечения к обследованию и лечению лиц, бывших в половом контакте с такими женщинами, акушеры-гинекологи должны широко использовать патронажный аппарат кожно-венерологических диспансеров. По данным Г. Э. Шинского и Е. Т. Артемьевой (1980), активное клинико-лабораторное исследование позволяет диагностировать гонорею у 10—11 % половых партнеров женщин.

Ряд авторов считают, что послеродовая гонорейная инфекция наблюдается чаще, чем представляется в отчетах акушер-

ско-гинекологических учреждений [Туранова Е. Н. и др., 1983; Семиклетова А. Ю., 1983]. Между тем изучение особенностей этой инфекции у родильниц имеет большое практическое значение, так как она представляет опасность не только для матери, являясь причиной осложнений в послеродовом периоде, но и для ребенка, вызывая гонофталмобленнорею и поражение половых органов у девочек (несмотря на проводимые профилактические мероприятия, эти заболевания новорожденных до настоящего времени регистрируются в родильных домах).

В послеродовом периоде гонорея в большинстве случаев протекает субъективно бессимптомно: так, при восходящем процессе у многих больных субъективные ощущения и температурная реакция отсутствуют. Для своевременного выявления в этих случаях гонореи необходимо тщательное обследование женщин в 1-ю и 2-ю половину беременности с применением бактериоскопического и культурального методов. Целесообразно углубленно обследовать всех родильниц с буро-гнойными лохиями, повышением температуры тела, воспалительным процессом половых органов и ранее перенесших гонорею.

Кожно-венерологические диспансеры постоянно информируют женские консультации о всех случаях выявления хронической гонореи и сифилиса у женщин, которые ранее обращались в консультации, и проводят совместные разборы причин диагностических ошибок, допущенных в консультациях. Такие ошибки возникают из-за отсутствия настороженности на венерические заболевания, когда не обращается внимание на состояние кожных покровов, лимфатических узлов, не описывается подробный местный статус, не собирается половой анамнез и преждевременно, без результатов подробного обследования, назначается лечение. Имеют место случаи, когда врачи женских консультаций, хотя и обследуют женщин методом провокаций, не делают соответствующих выводов из результатов обследования и не назначают правильной терапии.

В связи с учащением случаев асимптомного течения гонореи возникает необходимость дальнейшего резкого усиления работы по активному выявлению больных гонореей среди различных контингентов населения. Необходимы систематическое привлечение к обследованию широкого контингента лиц, страдающих воспалительными заболеваниями мочеполовых органов; дальнейшее улучшение лабораторной диагностики гонореи с обязательным использованием культуральных методов исследования; организация специализированных гонорейных отделений с привлечением в них опытных гинекологов и урологов, хорошо подготовленных по вопросам топиической диагностики заболеваний мочеполовых органов [Кечкер В. А. и др. 1973]. Важную роль приобретает преемственность в проведении лечебно-профилактических мероприятий по борьбе с гонорейной инфекцией урологических отделений и кожно-венерологических учреждений

Диагностическая ценность применяемых методов лабораторного исследования не равноценна. Бактериоскопия как наиболее доступный и простой метод позволяет достаточно надежно выявлять острые и подострые формы свежей гонореи. Однако при хронических и торпидных формах инфекции бактериоскопического исследования зачастую бывает недостаточно; к тому же не всегда представляется возможность провести дифференцирование гонококка от других нейссерий. Поэтому культуральный метод остается лучшим при диагностике гонореи. Гонорейную этиологию патологического процесса можно также заподозрить при выявлении у обследуемого ложной протеинурии, которая на фоне значительного числа лейкоцитов и отсутствия эритроцитов не достигает высоких цифр и колеблется в пределах 0,033—0,099 г/л [Ильин И. И. и др., 1982].

По общепризнанному мнению, при хронической гонорее у женщин, даже с помощью бактериологического метода, часто не удается выявить гонококка, несмотря на имеющиеся симптомы хронического воспалительного процесса в шейке матки или уретры. Известны случаи, когда у таких женщин гонококки не обнаруживаются, хотя достоверно известно, что эти женщины послужили источником заражения. Причины неудач в обнаружении гонококка при хронической гонорее, по мнению Е. Н. Турановой и соавт. (1983), связаны с тем, что при длительном пребывании гонококков в организме человека изменяются их морфологические и тинкториальные свойства, развиваются атипичные и L-формы, устойчивые к антибиотикам, которые не выявляются с помощью существующих методов лабораторной диагностики. По данным Н. Н. Пасулька (1981), гонорейная этиология хронических воспалительных процессов подтверждается специфической реакцией агломерации лейкоцитов (РАЛ) периферической крови даже при отрицательных результатах бактериоскопических и бактериологических исследований.

Для обеспечения высококвалифицированной лабораторной диагностики гонореи, трихомониаза, хламидиоза, являющихся нередкой причиной лейкоцитоза в мазках, целесообразно централизовать лабораторную диагностику на базе бактериологических лабораторий кожно-венерологических диспансеров [Яцуха М. В. и др., 1983]. Бактериологическое исследование для лабораторного подтверждения диагноза желательнее не только во всех кожно-венерологических учреждениях, но и в базовых женских консультациях. Тщательное лабораторное обследование необходимо при нередко встречающемся симбиозе гонококков с сопутствующей флорой (хламидии, трихомонады, вирусы, грибы рода кандиды), которая нивелирует специфический гонорейный характер процесса, затрудняя диагностику. Немалый вклад могут внести в решение проблемы активного выявления больных гонореей (и трихомониазом) так называемые смотровые кабинеты общеклинических больниц и амбула-

торий, укомплектованные акушерками. Хотя основной задачей смотровых кабинетов является раннее выявление онкологических заболеваний у женщин, их целесообразно использовать для обследований и на венерические заболевания [Комов О. П. и др. 1983]. Названные авторы указывают на необходимость максимального приближения специализированных лабораторных исследований к месту приема больных. Для решения этой проблемы в Белорусской ССР, наряду с централизованными бактериологическими лабораториями, широко используются их филиалы в качестве опорных пунктов. Непосредственно в акушерско-гинекологических и урологических учреждениях устанавливаются термостаты, куда помещаются пробирки с посевами на гонококки буквально в первые минуты после взятия патологического материала. На следующий день пробирки с посевами направляются в лабораторию для исследования, а лабораторией передаются взамен новые пробирки с питательной средой и результаты ранее выполненных исследований.

В обязанности кожно-венерологических учреждений включается контроль за профилактикой гонореи в детских учреждениях. Каждый случай гонореи у детей расценивается как чрезвычайное происшествие. Поэтому работники кожно-венерологического диспансера совместно с заинтересованными смежными специалистами (педиатрами, терапевтами, эпидемиологами) обсуждают каждый случай заболевания ребенка с разбором обстоятельств, повлекших заражение.

Тщательный контроль проводится за профилактическими мероприятиями в родильных домах, имеющими целью предупреждение гонореи глаз у новорожденных. Всем детям закапывают в глаза свежеприготовленный 30 % раствор сульфацил-натрия сразу после рождения и через 2 ч, как только ребенка переводят в детскую палату. С целью профилактики венерических болезней работники детских учреждений, связанные непосредственно с обслуживанием и питанием детей, принимаются на работу после предварительного обследования дерматовенерологом с проведением необходимых лабораторных исследований на сифилис и гонорею. А в дальнейшем персонал детских учреждений подвергается венерологическим обследованиям 1 раз в квартал. Не допускаются к работе в детские учреждения больные с сифилисом в заразном периоде и с гонореей острой и хронической. У детей должны быть осмотрены половые органы перед поступлением и 1 раз в неделю во время нахождения в детском учреждении. Как указывает Е. Н. Туранова (1980), половые органы у девочек, поступающих в детский коллектив, должен осматривать педиатр, а при подозрении на гонорею — венеролог. Заболевшие и подозрительные на гонорею дети должны быть изолированы. При заболеваниях гонореей ребенка или сотрудника детского учреждения всех детей и персонал осматривает венеролог. Для предупреждения забо-

левания гонореей дети должны иметь отдельную постель и предметы ухода (губка, полотенце, ночной горшок). Подмывание детей производят текущей струей воды при помощи отдельного ватного тампона на корнцанге. Для протирания половых органов после подмывания применяют индивидуальные полотенца или салфетки.

Большое значение в профилактике гонореи имеет санитарно-просветительная работа среди персонала и матерей.

Женщины, работающие в детских учреждениях и имеющие непосредственный контакт с детьми (воспитательницы, няни и др.), в случае заболевания гонореей должны лечиться в стационаре. После окончания лечения, согласно принятой инструкции, они остаются в стационаре в течение 1 мес при острой и 1½ мес при хронической гонорее; в этот период им проводятся 2-кратная провокация и обследование во время менструаций. При нормальной клинической картине и благоприятных результатах лабораторного обследования по истечении указанного срока они могут быть допущены к работе.

Гонорея во время беременности представляет опасность не только для матери, но и для плода. Поэтому при явке беременной к врачу у нее следует брать мазки на гонококки из уретры, шейки матки, устьев больших желез преддверия, из прямой кишки. При наличии жалоб на выделения из влагалища подобные исследования проводят повторно, особенно у незамужних. При выявлении у беременной гонореи ее следует госпитализировать. При лечении не разрешаются местные манипуляции, могущие вызвать сокращение матки. Мазки из канала шейки матки не берут, а готовят из выделений, свободно вытекающих из отверстия матки. О лицах, перенесших гонорею во время беременности, следует сообщать в женскую консультацию для тщательного наблюдения за ними до и после родов, наблюдения за состоянием новорожденного.

С гинекологами женских консультаций, медико-санитарных частей должны периодически проводиться семинары по методике обследования на гонорею и профилактике врожденного сифилиса.

Глава 4

НЕГОНОКОККОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ТРИХОМОНАДНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Трихомонадные поражения мочеполовых органов (трихомоноз, трихомониаз) — широко распространенное заболевание, обусловленное урогенитальной (влагалищной) трихомонадой.

Этиология. *Trichomonas vaginalis* представляет собой одноклеточный микроорганизм, относящийся к простейшим,

классу жгутиковых. Его грушевидное тело достигает в длину 13—18 мкм и более (до 30—40 мкм). Благодаря движениям жгутиков и волнообразной (ундулирующей) мембране трихомонады могут активно перемещаться, а высокая пластичность тела позволяет им образовывать псевдоподии и проникать в межклеточные пространства. В зависимости от состояния питательной среды урогенитальные трихомонады могут приобретать атипичные формы. J. John и S. Squires (1978) наблюдали с помощью стандартной и сканирующей микроскопии атипичные разновидности паразитов. Они отличались большими размерами, неправильной формой, наличием многочисленных ядер, жгутиков. Некоторые разновидности были представлены круглыми, неподвижными или слабоподвижными формами.

Урогенитальная трихомонада является строгим паразитом человека, приспособившимся обитать только в его мочеполовых органах. В других органах (кишечнике, желудке и пр.) и вне человеческого организма она быстро гибнет, так как не образует защитные приспособления и мало устойчива к неблагоприятным факторам окружающей среды. Особенно губительно действуют на трихомонады высушивание, нагревание свыше 45 °С, прямые солнечные лучи, изменения осмотического давления. Поэтому обнаружить урогенитальные трихомонады в окружающей среде, например в открытых водоемах даже в местах наибольшего скопления людей, в сточных водах общественных бань и т. д., не удастся. В естественных условиях урогенитальные трихомонады не вызывают заболеваний животных, у которых паразитируют другие виды трихомонад. В эксперименте впрыскивание чистых культур урогенитальных трихомонад приводит к подкожным абсцессам, перитониту и вагиниту у лабораторных животных.

Пути распространения инфекции. Заражение, как правило, происходит половым путем. Редкие случаи неполового заражения относятся большей частью к маленьким девочкам, которые инфицируются через предметы (губки, мочалки, горшки и др.), загрязненные выделениями больных. Это возможно из-за того, что в комочках гноя или слизи урогенитальные трихомонады в течение нескольких часов сохраняют свою жизнеспособность (до высыхания субстрата или до полного перемешивания его с водой). Однако в окружающей среде трихомонады еще менее устойчивы, чем гонококки. Поэтому неполовое заражение трихомониазом встречается крайне редко. Вследствие общности путей распространения инфекции урогенитальные трихомонады часто находят при смешанной инфекции с гонококками и некоторыми другими микроорганизмами.

Патогенез. Урогенитальные трихомонады обладают первичной патогенностью и способны обусловить явную или скрытую инфекцию у всех людей. Врожденной невосприимчи-

ности к ним нет, но у некоторых людей заражение приводит лишь к кратковременному (транзиторному) трихомонадоносительству. У мужчин трихомонады могут паразитировать в уретре, парауретральных каналах, в крайней плоти полового члена, придатках яичек; у женщин — в уретре, в больших железах преддверия и в самом влагалище, канале шейки матки. В редких случаях трихомонады проникают в полость матки, вызывают восходящую мочевою инфекцию (цистит, пиелонефрит). Описаны случаи трихомониаза новорожденных, вызванного выделениями из канала шейки матки у рожениц. У девочек трихомонады обуславливают вульвовагиниты. Урогенитальные трихомонады в прямой кишке паразитировать не могут и проктитов не вызывают. Гематогенной диссеминации не бывает. Таким образом, хотя при трихомонадной инвазии обычно бывает несколько очагов поражения, все они ограничиваются пределами мочеполовой системы.

Трихомонадная инвазия сопровождается появлением в сыворотке крови различных антител, однако эти антитела не обеспечивают заметного защитного действия, поэтому возможно повторное заражение трихомониазом.

Клиника. По течению различают свежий трихомониаз (острый, подострый и торпидный), хронический (при давности заболевания свыше 2 мес) и трихомонадоносительство. Инкубационный период в среднем составляет 7—10 дней, но могут быть случаи с более короткой (до 3 дней) и более продолжительной инкубацией (до 1 мес и более). Клиническая картина трихомонадного уретрита у мужчин почти не отличается от гонорейного уретрита, но и сам уретрит, и его осложнения (эпидидимит, простатит, везикулит и др.) значительно чаще протекают с умеренно выраженными воспалительными изменениями или даже малосимптомно, без субъективных расстройств. При остро текущем трихомонадном уретрите распространение воспаления на заднюю уретру приводит к таким же симптомам уретроцистита (учащенные и императивные позывы к мочеиспусканию, боли в конце его, тотальная пиурия, терминальная гематурия), как при остром гонорейном уретрите. Хронический трихомонадный уретрит периодически дает обострения, напоминающие внешне острое или подострое заболевание. В слизистой оболочке уретры образуются такие же, как при гонорее, изменения эпителия, инфильтративные очаги и рубцовые стриктуры.

У женщин трихомонадная инвазия обычно протекает с более выраженными симптомами, чем у мужчин. Как правило, у женщин преобладают симптомы вагинита (гиперемия и легкая кровоточивость слизистой оболочки влагалища и шейки матки, жидкие, гнойные, нередко пенистые выделения), с которым могут сочетаться уретрит, эндоцервицит, эрозии шейки матки, поражения больших желез преддверия. При остром вагините обильные выделения вызывают жжение и зуд кожи наружных

половых органов; при торпидном и хроническом течении субъективные расстройства нередко отсутствуют. У девочек возникает острый или малосимптомный вульвовагинит с гиперемией слизистой оболочки и выделениями.

Диагностика основывается на непосредственном обнаружении возбудителей в мазках и (или) посевах. У мужчин микроскопируют не свободно стекающие выделения, а соскобы или смывы из уретры, секрет половых желез (секрет простаты, эякулят) и осадок свежевыпущенной мочи; у женщин — выделения из канала шейки матки, уретры и задней части свода влагалища. У девочек получают материал из влагалища. Микроскопируют как нативные (в висячей или в раздавленной капле), так и окрашенные препараты. Посевы проводятся на специальные питательные среды. Но так как ни один из методов не обеспечивает во всех случаях выявления возбудителей, то исследование необходимо проводить несколько раз, сочетая по возможности микроскопию с посевами. В сыворотке крови больных трихомониазом имеются агглютинирующие, комплементсвязывающие и иммунофлюоресцирующие антитела, но серологическая диагностика трихомониаза стала возможной только при использовании иммунофлюоресцентного метода.

Ускоренная методика постановки РИФ-40 с сывороткой крови, обладающая высокой чувствительностью и специфичностью, разработана В. Н. Бедновой и С. Л. Зильман [Беднова В. Н. и др., 1981]. Используют антиген, приготовленный из 20—30 штаммов влагалищных трихомонад, выращенных в течение 2—3 сут на жидкой среде CPLM. После 2-кратной отмывки трихомонад с помощью центрифугирования изотоническим раствором натрия хлорида их обрабатывают 10 % раствором нейтрального формалина при комнатной температуре в течение 20 мин. Затем трихомонады вновь отмывают изотоническим раствором натрия хлорида, и взвесь сохраняют в холодильнике при температуре 4 °С. Для изготовления препаратов используют эту взвесь с тем, чтобы в каждом из нативных препаратов было 5—10 трихомонад в поле зрения.

Методика постановки реакции: на хорошо вымытые и тщательно обезжиренные предметные стекла наносят каплю антигена и тщательно распределяют ее по стеклу. Стекла сушат на воздухе, затем фиксируют над пламенем спиртовки. Приготовленные таким образом препараты могут сохраняться в холодильнике до 4 мес, а при комнатной температуре — в течение 5—7 дней. Возможна и пересылка препаратов для постановки реакции в других лабораториях. Инактивированную испытуемую сыворотку крови перед исследованием разводят в отношении 1 : 40 бессолевым мясо-пептонным бульоном (рН 7,0). Его готовят из говяжьего мяса при повышенном содержании пептона (1,5 %), разведенного перед постановкой реакции в 3 раза дистиллированной водой. Сыворотку помещают в термостат

при температуре 37 °С для абсорбции на 30 мин. Стекла с нанесенным на них антигеном монтируют в стеклодержателе, который затем помещают во влажную камеру. На препараты наносят абсорбированную сыворотку крови. Влажную камеру помещают в термостат при температуре 60 °С на 10 мин, после чего препараты промывают в двух порциях фосфатного буфера (рН 7,2) и высушивают при температуре 60 °С в течение 5 мин. Затем препараты обрабатывают люминесцирующей сывороткой против глобулинов человека, разведенной по титру, помещают во влажную камеру и выдерживают в термостате при температуре 37 °С в течение 30 мин. После этого препараты вновь промывают, высушивают и окрашивают водорастворимым бромфеноловым синим (индикатор — аммониевая соль тетрабромфенолсульфоталейна) в разведении 1 : 50 в течение 20 мин при комнатной температуре, после чего их снова промывают и сушат. На высушенные препараты наносят забуференный глицерин, их монтируют и микроскопируют в люминесцентном микроскопе с ртутно кварцевой лампой ДРШ-250.

При приготовлении раствора бромфенолового синего 0,1 г краски разводят в 5 мл дистиллированной воды, и к этому раствору добавляют 0,5 мл спирта, тщательно перемешивают. Для окраски препаратов берут основной раствор, цельный или разведенный в 2 раза дистиллированной водой.

По данным В. Н. Бедновой и соавт. (1981), ускоренная РИФ-40 в качестве отборочного теста может быть использована для более качественного выявления трихомониаза у беременных и лиц, проходящих профосмотр.

Высокий уровень трихомонадных поражений мочеполовых органов (по материалам ВОЗ, трихомониазом страдают 10 % населения земного шара) указывает на необходимость повышения качества диагностики этой патологии. Как отмечают М. В. Яцуха и соавт. (1982), этому способствует использование жидкой питательной среды СКДС, содержащей 100 мл солевого раствора, 10 мл 20 % водного раствора мальтозы, 10 мл гидролизата казеина, 10 мл дрожжевого аутолизата, 30 мл сыворотки крови крупного рогатого скота. При культуральных исследованиях в лабораториях кожно-венерологических диспансеров среда СКДС резко повышает уровень диагностики трихомониаза по сравнению с таковым при микроскопии мазков, окрашенных метиленовым синим и по Граму: было выявлено дополнительно 51,4 % больных трихомониазом.

Лечение. В остро текущих неосложненных случаях назначают внутрь специфические противотрихомонадные средства: тинидазол (фазижин) по 0,5 г 4 раза в течение 1 ч; метронидазол (трихопол, флагил) по 0,25 г 4 раза в день в течение 5—7 дней. Довольно эффективным препаратом, нормализующим флору влагалища, предупреждающим рецидивы трихомониаза, является солкотриховак (Швейцария), который вводят внутримышечно по 0,5 мл 2—3 раза с перерывом в 2—3 нед.

Для местного применения показан клион (Венгрия) в виде внутривагинальных таблеток. В осложненных и хронических случаях применяют комплексное лечение (неспецифическая иммунотерапия, местные процедуры). При острой гонорейно-трихомонадной инфекции противогонорейные и противотрихомонадные средства назначают одновременно; при хронических и затянувшихся формах вначале проводят иммунотерапию (пирогенал, молоко) и одновременно дают метронидазол, а затем уже назначают противогонорейные препараты.

До полного излечения и стойкого исчезновения возбудителей больным запрещается половая жизнь, и они должны находиться под диспансерным наблюдением; лиц, бывших в половых контактах, необходимо выявлять и привлекать к лечению, т. е. проводятся такие же профилактические мероприятия, как при гонорее. Контрольные обследования (мазки и посевы, урологический и гинекологический осмотр) с применением алиментарной и механической провокации начинают через 7—10 дней после окончания лечения и затем повторно через 1—2 мес у мужчин и в течение трех менструальных циклов у женщин. Девочки обследуются ежемесячно в течение 3 мес. При отсутствии трихомонад в мазках и воспалительных изменений в мочеполовых органах переболевшие трихомониазом снимаются с учета.

НЕГОНОРЕЙНЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) УРЕТРИТЫ

Воспаления мочеиспускательного канала, обусловленные не гонококками, а другими причинами (кроме трихомонад), называются негонококковыми, или неспецифическими, уретритами. Они, как правило, встречаются у мужчин, а у женщин редки и мало изучены [Ильин И. И., 1983]. Среди многообразных причин негонококковых уретритов могут быть различные факторы неинфекционной природы (механические и химические повреждения слизистой оболочки уретры, аллергия, новообразования и т. д.) Но чаще эти уретриты обусловлены микроорганизмами. Последние могут проникнуть в уретру при половом контакте (уретриты полового происхождения) или вследствие нисходящей урогенной инфекции, заноса возбудителей из гематогенно или лимфогенно инфицированных органов, например предстательной железы (невенерические уретриты).

В настоящее время не вызывает сомнений, что часть негонококковых уретритов у мужчин имеет половое происхождение. По частоте распространения из них наибольший интерес представляют хламидиоз и урогенитальные микоплазменные инфекции. Именно возбудители этих двух инфекций дают до 60 % всей негонококковой урогенитальной патологии. Значительно реже выделяются при уретритах гемофильные коринебактерии, вирус герпеса простого II серотипа, грибы рода кандиды.

Клиническая картина всех негонококковых уретритов у мужчин характеризуется преобладанием торпидных, малосимптомных форм. Встречаются случаи и с острым течением, когда клиника напоминает острый гонорейный уретрит, но они бывают нечасто. Негонококковые уретриты нередко дают такие осложнения, как простатит, везикулит, эпидидимит, отличающиеся от гонорейных более мягким течением. Диагноз негонококкового уретрита ставится на основании стойкого отсутствия гонококков и трихомонад при повторных бактериоскопических и бактериологических анализах, отсутствия гонореи или трихомониаза у половых партнеров заболевших. Общим для негонорейных уретритов (кроме кандидозных) является то, что обычно они поддаются лечению большими дозами тетрациклина (по 1,5 г в сутки в течение 7—10 дней). В упорных, затянувшихся и осложненных случаях проводят неспецифическую иммунотерапию и местное лечение в соответствии с топическим диагнозом.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ ХЛАМИДИОЗЫ

Хламидийная инфекция, передающаяся половым путем, привлекает все большее внимание не только венерологов, но и эпидемиологов, микробиологов и врачей других профилей в связи с ее широким распространением, разнообразием патологии и приписываемых ей тяжелых осложнений, существенно влияющих на здоровье человека [Скрипкин Ю. К., 1979; Ильин И. И., 1983; Щербакова Н. И. и др., 1983; Шаткин А. А., Мавров И. И., 1983].

Хламидии — это группа микроорганизмов, занимающая промежуточное положение между риккетсиями и вирусами. К ним принадлежат возбудители трахомы, венерической лимфогранулемы, пситтакоза и ряда других инфекций человека и животных. Мочеполовые органы человека поражают *Chlamydia trachomatis*, или *Chlamydia oculogenitalis*, весьма сходные с возбудителем трахомы. Морфология и биология хламидий изложены в учебниках по микробиологии. *Chlamydia trachomatis* проявляет выраженный тропизм к клеткам цилиндрического эпителия, и для нее мочеполовые органы человека являются естественной экологической нишей. Проникнув при половом сношении в мочеполовые органы, хламидии затем размножаются в эпителиальных клетках уретры, прямой кишки, влагалища и шейки матки (а при попадании в глаза — и конъюнктивы), вызывая воспалительную реакцию. Возникший у мужчин после инкубации в 2—3 нед уретрит чаще бывает подострым или торпидным. У женщин хламидийная инфекция обычно протекает без заметных клинических проявлений, реже имеет место эндоцервицит. Хламидии ингибируются тетрациклином, эритромицином и рядом сульфаниламидных препаратов, но не поддаются действию пенициллина и его производных. Поэтому хлами-

диям приписывают постгонорейные воспаления уретры после лечения пенициллином в случаях смешанной инфекции, а также часть суставных осложнений. Урогенитальные хламидиозы широко распространены, значителен их удельный вес среди не-гонококковых (неспецифических) заболеваний мочеполовых органов. Хламидии значительно чаще, чем гонококки, являются причиной воспалений мочеполовых органов, передающихся половым путем [Багдасаров А. Б., 1982; Ильин И. И., 1983; Шаткин А. А., Мавров И. И., 1983]. Однако, как отмечает R. Catterall (1979, 1982), еще недостаточная оснащенность лабораторий необходимой аппаратурой и ингредиентами не позволяет эффективно диагностировать эту группу заболеваний. По данным А. Б. Багдасарова и А. И. Жодзинского (1979), М. Alani и соавт. (1977), J. Oriel и соавт. (1977), хламидии являются возбудителями более половины случаев неспецифической патологии мочеполовой системы у мужчин. Женщины страдают хламидиозом мочеполовых органов несколько реже [Терских И. И. и др., 1980]; у них этот возбудитель чаще всего является причиной лейкоцитоза невыясненной этиологии [Siboulet A. et al., 1981].

Средняя продолжительность инкубационного периода хламидийных уретритов — от 10 до 15 дней. Хламидийные уретриты характеризуются многообразием клинических проявлений, которые определяются с различной частотой и при уретритах другой этиологии и не обладают патогномоничными критериями. Поэтому выявляемость урогенитального хламидиоза полностью зависит от уровня лабораторной диагностики хламидий.

Заболевание чаще всего протекает торпидно, проявляясь малосимптомно, подостро. Обычно больные жалуются на скудные выделения из уретры, влагалища, зуд в мочеиспускательном канале, в области наружных половых органов, неприятные ощущения во время акта мочеиспускания, боли в низу живота, в паховой области, области промежности, в поясничной области. У мужчин в патологический процесс в первую очередь вовлекается мочеиспускательный канал, а затем смежные с уретрой органы (простата, семенные пузырьки, придатки яичек); у женщин чаще всего поражаются уретра, канал шейки матки, реже — влагалище. В ряде случаев инфицируются и другие органы — парауретральные каналы, преддверие влагалища, прямая кишка [Мавров И. И., Кутовая В. В., 1983].

По данным А. Б. Багдасарова (1982), И. И. Ильина (1983) А. А. Шаткина и И. И. Маврова (1983), наиболее частыми осложнениями уретритов, вызываемых хламидиями, являются простатиты, которые, протекая бессимптомно, могут быть причиной рецидива уретрита. Наблюдаются также эпидидимиты, везикулиты у мужчин; бартолиниты, эндоцервициты, аднекситы, эндометриты, проктиты — у женщин.

Хламидии играют роль в возникновении абдоминального синдрома Curtis — Fitz — Hugh, склерозирующего лимфангита полового члена, узловой эритемы.

Хламидийная инфекция нередко ассоциируется с другими микроорганизмами. Одной из возможных комбинаций сочетанного инфицирования мочеполовых путей, особенно распространенного у женщин, является ассоциация *Chlamydia trachomatis* и *Trichomonas vaginalis*. Исследованиями Н. М. Овчинникова и В. В. Делекторского (1974) на моделях *Trichomonas vaginalis* и гонококков установлена способность поглощенных гонококков сохранять свою жизнеспособность и размножаться в организме простейшего. Ими показано, что резервированные трихомонадами гонококки могут переживать период противогонорейной терапии в фагосомах простейших. Этот феномен, являющийся одной из причин рецидивов гонореи, послужил теоретической предпосылкой для изучения смешанной хламидийно-трихомонадной инфекции. Биологическое и электронномикроскопическое исследование резервирования влагалищными трихомонадами хламидий *in vitro* показало, что трихомонады в условиях модельной смешанной инфекции могут фагоцитировать хламидии, которые сохраняют свою жизнеспособность и в состоянии эндоцитобиоза пребывают в организме простейшего в пределах 48 ч [Щербакова Н. И. и др., 1983].

По данным А. П. Мильтинша и В. Д. Раджюса (1983), у больных со смешанной урогенитальной инфекцией хламидии в сочетании с гонококками наблюдались в 23,5 % наблюдений; хламидии с трихомонадами — в 39,7 %; хламидии с гонококками и трихомонадами — в 36,8 % наблюдений. В случаях смешанного инфицирования невыявленной этиологии хламидийная инфекция является основной причиной постгонорейных, посттрихомонадных уретритов [Багдасаров А. Б., Машкиллесон А. Д., 1982; Ильин И. И., 1983]. При лечении гонореи гонококки могут исчезнуть, а хламидии — остаться. Поэтому, если после излечения гонореи остаются катаральные явления, то следует применять препараты, действующие на хламидийную инфекцию [Овчинников Н. М. и др., 1983].

Как сообщают В. Goh и соавт. (1982), инфицирование хламидиями беременных приводит к преждевременным родам, рождению мертвого плода, гибели новорожденных и послеродовым воспалительным процессам тазовых органов. При обследовании авторами 53 беременных хламидии были обнаружены у 20 (38 %). Авторы считают, что беременных при наличии гонореи нужно тщательно обследовать на хламидиоз с целью предупреждения возможных осложнений в дальнейшем.

Хламидии обладают высокой чувствительностью к доксициклину; несколько меньшей — к тетрациклину, окситетрациклину, пивампициллину, эритромицину, миноциклину, рифампицину, триамфениколу, бактриму; в значительно меньшей степе-

ни — к пенициллину, стрептомицину, ванкамицину, нистатину, полимиксину М, сульфаниламидам [Багдасаров А. Б., 1982; Catterall R., 1979; Siboulet A. et al., 1981]. По сведениям А. П. Мильтинша, В. Д. Раджюса (1983), в процессе лечения тетрациклином исчезновение хламидий сопровождается ликвидацией воспалительного процесса и нормализацией клеточного состава отделяемого. Возникновение рецидива уретрита может быть следствием неэффективного лечения, проводимого без учета природы возбудителя. И. И. Ильин (1983) отмечал хорошие результаты лечения хламидиоза препаратами тетрациклина (по 0,5 г 5 раз в сутки в течение 8—10 дней) в сочетании с эндоуретральным введением этих препаратов в растворе димексида.

При реинфекциях необходимо лечение не только больного, но и его постоянного полового партнера. Требуются организованная борьба с урогенитальными хламидиозами, диспансеризация больных с обследованием лиц, являющихся половыми контактами, привлечением их к лечению.

Лабораторная диагностика. А. Б. Багдасаров (1982) дал сравнительную оценку эффективности методов лабораторной диагностики хламидийных уретритов. В основном автор использовал метод прямой иммунофлюоресценции в тест-системе, разработанной в Институте эпидемиологии и микробиологии им. почетного акад. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР А. А. Шаткиным (1965) и В. Н. Панкратовой (1975).

Особенностью этой тест-системы является использование гипериммунной овечьей хламидийной антисыворотки, меченной флюоресцеинизотионатом с красящим титром 1:64 в рабочем разведении 1:32 в смеси с бычьим альбумином, меченным родамином. Специфичность свечения оценивали рядом иммунологических контролей, гашением свечения гипериммунными немечеными сыворотками, а также обработкой гетероциклическими сыворотками. При проведении прямого окрашивания антигенов хламидий на фиксированный препарат наносили люминесцирующую антихламидийную иммунную сыворотку в смеси с бычьим альбумином, меченным родамином (для контрастирования фона препарата), и помещали во влажную камеру на 30 мин при температуре 37 °С. Затем сыворотку смывали фосфатным солевым буферным раствором (ФСБР) и промывали препарат на магнитной мешалке в течение 30 мин со сменой ФСБР каждые 10 мин. На подсушенный препарат наносили каплю забуференного глицерина, покрывали его обезжиренным покровным стеклом и тщательно протирали с помощью фильтровальной бумаги.

Выделение хламидий в культуре клеток сложно, так как требует специального оборудования, в первую очередь снабжения культуральными реагентами (по типу обеспечения вирусологических лабораторий). Заражение куриных эмбрионов является трудоемким методом с длительными сроками получения результатов. По наблюдениям Н. И. Щербаковой и соавт. (1983), при введении в желточные мешочки развивающихся куриных эмбрионов среды с хламидиями (среда Джонсона — Трассела при температуре 35 °С) эти возбудители накапливались в эпителиальных клетках желточной оболочки, выявля-

лись в мазках-отпечатках при окраске по Маккиавелло и вызывали специфическую гибель отдельных зараженных куриных эмбрионов.

Таким образом, методы лабораторной диагностики урогенитальных хламидиозов различаются по своей информативности, чувствительности, трудоемкости и доступности для практической лабораторной службы венерологических учреждений. А. Б. Багдасаров (1982) рекомендует, наряду с методами выявления цитоплазматических включений хламидий в эпителиальных клетках, прямой иммунофлюоресцентный метод. Хламидийные антитела в пораженной клетке выявляются в виде светящейся ярко-зеленой зоны, обычно округлых очертаний различного размера. Чаще антигены хламидий определяются при остром течении воспалительного процесса. При серологическом скрининге урогенитальных хламидиозов методом реакции непрямой гемагглютинации установлена высокая степень корреляции между реакцией непрямой гемагглютинации и непрямым методом флюоресцирующих антител [Елькин В. Д. и др., 1983].

У 2—4 % больных хламидийными уретритами, наряду с обычными заболеваниями мочеполовых органов, возникает так называемый уретроокулосиновиальный синдром (синдром Рейтера), впервые описанный в 1916 г. Н. Reiter в Германии и N. Fissinger и E. Leroy — во Франции. Этот синдром, развивающийся в форме аутоиммунной реакции, имеет сложный патогенез, в котором не последнее место принадлежит наследственной предрасположенности к суставным поражениям и измененной реактивности организма. В 85—95 % наблюдений установлена связь этого синдрома с антигенами HLA — B27. Синдром Рейтера характеризуется внезапным подъемом температуры тела, одновременным или последовательным поражением мочеполовых органов (уретрит, простатит и др.), суставов (поли- или олигоартриты) и глаз (конъюнктивит, увеит, ирит). Могут быть высыпания на коже типа псориазоподобных элементов, кератодермии ладоней и подошв, цирцинарных баланитов и др. Иногда поражаются слизистые оболочки полости рта. Заболевание сопровождается анемией, диареей, рвотой, нарушением сердечной деятельности, транзиторными изменениями на ЭКГ, поражением почек, ЦНС. У многих больных с синдромом Рейтера в соскобах из уретры и конъюнктивы, в синовиальной жидкости пораженных суставов находили хламидии [Скрипкин Ю. К. и др., 1978; Скрипкин Ю. К., 1979; Schofield C., 1979]. Однако хламидии, выделяемые из синовиальной жидкости, отличаются по антигенным и биологическим характеристикам от штаммов хламидий, обитающих в мочеполовых органах [Шаткин А. А., Мавров И. И., 1983]. Течение синдрома Рейтера порой бывает очень упорным и тяжелым, не поддающимся лечению никакими лекарственными препаратами. Однако иногда после более или менее длитель-

ной атаки наступает полное самопроизвольное излечение. И. И. Ильин и Ю. Н. Ковалев (1978) выявили у больных с синдромом Рейтера высокий титр противотканевых аутоантител к ткани предстательной железы и синовиальной оболочке суставов.

В связи с наличием аутоиммунного состояния рекомендуется при лечении больных с синдромом Рейтера применять вместе с такими этиотропными противохламидийными средствами, как тетрациклины, цитостатики, глюкокортикоиды и другие противовоспалительные препараты. Больные, перенесшие «атаку» синдрома Рейтера, подлежат диспансерному наблюдению. Для предотвращения повторных приступов болезни необходимо провести одновременное лечение половых партнеров заболевшего.

МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Успехи микробиологии позволили выявить обширную группу разнообразных по этиологии и патогенезу воспалительных заболеваний мочеполовых органов, не относящихся к гонококковой инфекции. По частоте распространения из них наибольший интерес, наряду с хламидиозом, представляют урогенитальные инфекции, обусловленные патогенными микоплазмами. По данным ВОЗ (1982), микоплазменная и вирусная патология мочеполовой системы является одной из причин постгонорейных осложнений, так как, будучи часто ассоциирована с гонококками, хламидиями и другими инфекционными агентами, она выявляется более чем в 50 % случаев при негонококковых уретритах, заболеваниях женских половых органов, а также при вторичном бесплодии.

Микоплазмы являются мало изученными возбудителями с автономным обменом веществ. Они широко распространены в природе, обитают не только в условиях организма, но и в окружающей среде. По современной классификации, микоплазмы относятся к классу Mollicutes. Род *Mycoplasma* включает более 40 видов, среди которых значительное количество обнаруживают в сточных водах, в почве, а многие из них являются комменсалами животных и человека. Микоплазмы сходны с вирусами по способности к внутриклеточному размножению, способности проходить через бактериальные фильтры, по изменению метаболизма клеток хозяина и их хромосомного аппарата, а также по наличию ДНК и РНК в их составе и по склонности к образованию внутриядерных и внутриклеточных включений. От бактерий микоплазмы отличаются отсутствием ригидной клеточной стенки, вместо которой имеется пластичная отграничивающая мембрана, выраженным плеоморфизмом, мельчайшими размерами репродуцирующихся частиц (120—250 нм). В культуре тканей они проявляют цитопатогенное действие. У человека наиболее частой средой обитания различных штам-

мов микоплазм являются слизистые оболочки половых и мочевыделительных органов, где они адсорбируются на поверхности клеток. Представляя собой условно-патогенную флору и существуя в основном как комменсалы, микоплазмы вызывают острые и хронические урогенитальные процессы типа уретритов, кольпитов, циститов, бартолинитов, простатитов, везикулитов и др., а также обуславливают латентно и бессимптомно существующие формы этих процессов.

Определить этиологическое значение микоплазм весьма сложно, так как они ассоциируются с другими патогенными и условно-патогенными микроорганизмами. Их часто выделяют у больных гонореей, трихомониазом, неспецифическими уретритами, вульвовагинитами, эндоцервицитами. Наиболее патогенны для человека *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum* (Т-штамм). У женщин *Mycoplasma hominis* обнаруживается не только при эндоцервицитах, кольпитах и вульвовагинитах, но и при угрожающем выкидыше, так как они оказывают неблагоприятное влияние на беременность и внутриутробное развитие плода.

J. Hunter и соавт. (1981) установили, что у женщин, ведущих активную половую жизнь и меняющих партнеров, часто обнаруживается *Ureaplasma urealyticum*.

Клинические симптомы заболевания при ассоциации микоплазмы с другими микроорганизмами характеризуются проявлениями ведущей инфекции, а микоплазменная патология обуславливает остаточные воспалительные признаки.

Для диагностики микоплазменной инфекции используют отделяемое уретры, преддверия влагалища, мочу. Отделяемое уретры берут стерильным ватным тампоном и помещают в стерильную пробирку для посева и РПГА. Мочу берут из средней порции в количестве 1—2 мл для культурального исследования. Микоплазмы, как и L-формы бактерий, не обнаруживаются бактериоскопическими методами исследования. Поэтому при обследовании применяют культуральный способ, так как микоплазмы хорошо растут на дрожжевом экстракте с большим количеством лошадиной сыворотки. В ЦКВИ разработан метод культуральной диагностики *Ureaplasma urealyticum* и показана возможность адсорбции уреаплазм на микроколонии гонококка, что может объяснять трудности терапии при смешанной гонорейно-микоплазменной инфекции.

Микоплазменная инфекция устойчива к пенициллину, неомицину, левомицетину, канамицину и сульфаниламидам, поэтому для ее лечения используются тетрациклины в больших дозах (1—1,5 г/сут) не менее 14 дней. Особенно эффективны миноциклин, доксициклин, спектиномицин. При местном лечении уретральные и влагалищные выделения удаляют 5 % раствором натрия гидрокарбоната с последующим высывиванием слизистых оболочки сухим ватным тампоном. Затем вводят порошок тетра-

циклина или доксициклина в дозе от 200 000 до 500 000 ЕД с 0,5—1 г леворина или нистатина. Обработку производят ежедневно или через 1 день в количестве 7—8 процедур. Контрольные исследования проводят через 10—14 дней после окончания лечения. Учитывая то обстоятельство, что у здоровых мужчин и женщин могут обитать микоплазмы-комменсалы, необходимо подвергать лечению половых партнеров и партнерш даже при отсутствии у них симптомов воспаления.

УРЕТРИТЫ И ВАГИНИТЫ, ВЫЗВАННЫЕ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА II ТИПА

Рецидивирующее герпетическое заболевание уретры у мужчин и вагины у женщин, как правило, обусловлено вирусом простого герпеса II типа. Частота инфицирования мужчин коррелирует с увеличением числа половых партнерш. Заболевание нередко сочетается с хроническими воспалительными изменениями в простате, семенных пузырьках у мужчин и с эндоцервицитом или эндометритом у женщин. Чаше всего отмечаются уретриты, вульвовагиниты и эндоцервициты. В клинической симптоматике отмечается очаговая отечная гиперемия слизистой оболочки с более выраженной инфильтрацией, чем при поражении простым герпесом I типа, с образованием эрозий и язв. Дизурические явления обычно незначительные или отсутствуют. Для диагностики используются культуральное и серологическое исследования, а также кожные тесты с антигенами штаммов I и II типа. Лечение проводят поливалентной противогерпетической вакциной, причем доза препарата должна быть в 2 раза больше, чем при заболевании герпесом I типа, так как вирулентность возбудителя II типа более активная. Используют человеческий лейкоцитарный интерферон, который вводят в уретру или во влагалище. Применяют иммуностимулирующие средства, обладающие выраженным иммунокорригирующим действием при вирусной инфекции: левамизол, нуклеинат натрия, продигозан и др.

ПОСТГОНОРЕЙНЫЕ УРЕТРИТЫ

Гонококки даже при кратковременном пребывании на слизистой оболочке уретры вызывают местную и общую иммунную перестройку, и измененная реактивность обуславливает последующее возникновение торпидно протекающих постгонорейных уретритов, требующих индивидуального подхода к диагностике и лечению.

Исследование выделений из уретры и идентификация микроорганизмов (использованы материалы «Методических рекомендаций по лабораторной диагностике и терапии постгонорейных уретритов». Сост. — И. И. Мавров, Харьков, 1976). Вы-

деления из уретры у пациентов с постгонорейными уретритами обычно скудные. После тщательной обработки наружного отверстия мочеиспускательного канала стерильным ватным тампоном, пропитанным изотоническим раствором натрия хлорида, протирают через тубус уретроскопа слизистую оболочку уретры на глубине 18—20 см от наружного отверстия. Затем тампон опускают в пробирку с 2 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида. После 5-минутного встряхивания пробирки стерильной микропипеткой производят посев (по 0,05 мл полученной взвеси) на чашки Петри с мясопептонным агаром, 5 % кровавым агаром, со средами Чистовича, Эндо, Калины, Сабуро, Бунина, Садыковой, с шоколадным агаром, с желточно-спиртовой средой Николемуса, а также в пробирки со скошенным мясопептонным агаром и сахарным бульоном. Для обнаружения микоплазм посев производят на питательные среды, основой которых является 1,3 % агар триптического перевара сердечной мышцы быка. В их состав также включаются: 1 % лошадиной сыворотки, 500—1000 ЕД пенициллина на 1 мл среды, 20 % дрожжевого аутолизата и 2 мл 2 % раствора талия уксусной на 10 мл среды. Для выявления трихомонад, кроме исследования препаратов, нативных и окрашенных 1 % раствором метиленового синего, отделяемое высевает на среду Джонсона — Трассела.

Посевы помещают в термостат при температуре 37 °C на 24—48 ч, а затем изучают выросшие колонии. Учитываются густота роста, характер выросшей микробной флоры, ее однородность по величине, форме и окраска колоний. Из полученных на дифференциально-диагностических средах колоний готовят нативные препараты и мазки, которые окрашивают по Граму.

После изучения морфологических свойств микроорганизмов производят выделение чистой культуры с целью дальнейшей идентификации возбудителя. Основные данные для идентификации микробов получаются при изучении ферментативных процессов. Исследование биохимических свойств ведется на специально подобранных питательных средах. Их основой является среда Гисса (1 % пептонная вода), к которой добавлены индикатор Андрее и вещество (углерод или аминокислота), подлежащее разложению ферментами исследуемого микроба. Изменение реакции среды выражается в изменении ее окраски.

При бактериологическом обследовании больных постгонорейным уретритом иногда выделяются грамтрицательные диплококки, сходные с гонококками Нейссера. Идентификация их имеет большое практическое значение. Они отличаются от гонококков рядом характерных признаков, в частности хорошим ростом на сыроваточных и простых агаровых средах. Так, на среде Эндо вырастают крупные розовые колонии, на 5 % кровавом агаре — мелкие серые, слизистые колонии с ровными краями без зон гемолиза вокруг них. Колонии подвижны, лег-

ко снимаются. На простом агаре отмечается густой влажный их рост. При микроскопии мазков с этих колоний, окрашенных по Граму, выявляются грамотрицательные диплококки, полихромазия, полиморфизм диплококков (кокковидные палочки, образование капсул). В отличие от гонококков, которые ферментируют только глюкозу, эти грамотрицательные диплококки обладают выраженной биохимической активностью. Как указывалось выше (гл. 3), они разлагают глюкозу, мальтозу, арабинозу, образуют индол и не ферментируют маннит, сахарозу, лактозу, дульцит, ксилозу, рамнозу. Они также не разлагают мочевины, глицерин, не образуют сероводород, не разжижают желатин. И, наконец, дают отрицательную оксидазную пробу.

Лечение мужчин, больных постгонорейным уретритом. План комплексной терапии составляется конкретно для каждого больного уретритом, учитывая осложнения (простатит, везикулит, эпидидимит и т. д.) и результат антибиотикограммы. Лечение проводят по принципам терапии хронических воспалительных поражений мочеполовых органов: иммунологическая подготовка, физиотерапевтические процедуры и местное лечение, рациональный режим труда и отдыха, диета, устранение сопутствующих заболеваний, конгестивных явлений в тазовых органах, последующее введение антибиотиков, химиопрепаратов. Такая терапия стимулирует выработку противомикробных антител, активизирует неспецифическую резистентность организма, способствует рассасыванию воспалительных изменений в очагах поражения, обеспечивает лучший доступ антибиотиков к ним и последующий бактерицидный эффект, ускоряет восстановительные процессы в тканях.

На первом этапе проводится иммунотерапия, неспецифическая (пиротерапия, аутогемотерапия, лактотерапия), а при наличии стафилококковой инфекции — и специфическая (стафилококковый антифагин). Ее сочетают с физиотерапией (диатермия и др.) и соответствующим местным лечением (промывание уретры, инстилляции и др.). Одновременно пациенты получают поливитамины. На втором этапе (с 6—11-го дня лечения, т. е. после 2—3 инъекций иммунопрепаратов) назначают антибиотики с учетом результатов исследования чувствительности микробов к ним. Наиболее часто (согласно данным антибиотикограммы) пациентам, у которых высевается стафилококк, назначается канамицин с фурагином. При росте бактерий группы протей-провиденция, энтерококков, кишечной палочки, клебсиеллы назначают канамицин с фурагином или ампициллин, а при высеивании мукоидных диплококков, гемофильной вагинальной палочки — гентамицин, цеполин или эритромицин. Если растут дифтероида, анаэробные микробы, назначают линкомицин; синегнойная палочка — полимиксин; дрожжеподобные грибы — нистатин, а при росте микоплазм и L-форм бактерий — геомицин, рондомицин.

Канамицин вводят внутримышечно по 1 г 1 раз в сутки в течение 7 дней; на курс — 7 г. Антибиотик растворяют в 4—5 мл 0,5 % раствора новокаина. Фурагин назначают внутрь по 0,1 г 3 раза в сутки; на курс — 2 г. При поражении предстательной железы фурагин вводят также и в свечах. Ампициллин назначают внутримышечно по 250—500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Антибиотик растворяют в 1—2 мл дистиллированной воды и вводят в течение первого часа с момента приготовления раствора.

Гентамицин пациенты получают внутримышечно по 1 г 2 раза в сутки в течение 10 дней. Цепорин вводят внутримышечно по 0,5—1 г 2 раза в сутки в течение 10 дней. 1 г препарата растворяют в 2,5 мл дважды дистиллированной воды. Эритромицин назначают внутрь по 500 000 ЕД 5 раз в сутки в первые 2 дня лечения и 4 раза в сутки — в остальные дни, до курсовой дозы 8 000 000 ЕД.

Линкомицин назначают внутримышечно по 0,5 г (500 000 ЕД) 2 раза в сутки в течение 10 дней. Нистатин дают внутрь по 500 000 ЕД 6 раз в день в течение 11—12 дней. Геомицин вводят внутривенно по 250—500 мг 2 раза в сутки. Содержимое ампулы (250 мг) разводят в 5—10 мл дважды дистиллированной воды или изотонического раствора натрия хлорида и медленно вводят в течение 3—5 мин; курс лечения — 7—10 дней. Рондомицин применяется внутрь в капсулах по 300 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Пирогенал вводят внутримышечно через 1 день, начиная с 50—100 МПД, увеличивая дозу в каждой последующей инъекции на 100—150 МПД, в зависимости от степени температурной реакции. Если температура тела повышалась до $38 \div 38,5^{\circ}\text{C}$, то дозу пирогенала не увеличивают. На курс лечения больной получает в среднем 6—8 инъекций. Максимальная разовая доза пирогенала — 800—1000 МПД.

Стафилококковый антифагин вводят по В. А. Проскурову внутривенно по 0,5 мл на инъекцию с интервалом в 5 дней; курс — 3 инъекции. Разовая доза делится на 2 части: одну из них вводят в кожу нижнего угла правой лопатки; вторую — нижнего угла левой лопатки. При второй инъекции препарат вводят в правое и левое плечо, а при третьей — в правое и левое бедро. Аутогемотерапия проводится с интервалом в 1—2 дня в постепенно возрастающих дозировках (от 3 до 15 мл). Для лактоотерапии применяется свежепрокипяченное обезжиренное и остуженное молоко. Вводят внутримышечно 1 раз в 2—3 дня в дозах от 1 до 10 мл.

С учетом результатов уретроскопии проводят промывание уретры, чередуя растворы калия перманганата в разведении 1 : 10 000—1 : 60 000, этакридина — 1 : 1000, фурацилина — 1 : 5000. Инстилляции в уретру через катетер каждые 2—3 дня делают 0,02 % раствором грамицидина С по 10 мл; 5—7 раз

на курс лечения. При обнаружении патогенного стафилококка для инстилляций применяют противостафилококковый бактериофаг (по 10 мл ежедневно; 5—7 раз на курс), а при выделении дрожжеподобных грибов — раствор леворина 1:500 по 10 мл ежедневно в течение 10 дней. Пациентам с поражением задней уретры и семенного холмика через 1 день делают инстилляцию по 5 мл в течение 10 дней следующим составом: желатина 2 % — 50 мл, витамина А (масляный раствор) — 500 ЕД, инсулина — 200 ЕД, тетрациклина — 1 000 000 ЕД или грамицидина С — 0,5 мл. Такая процедура способствует не только ликвидации инфекционного процесса, но также благоприятно влияет на состояние слизистой оболочки мочеиспускательного канала, его железистого аппарата, на регресс воспалительных изменений в них. Ограниченные очаги воспаления уретры смазывают под контролем глаза через уретроскоп концентрированными (5—10 %) растворами серебра нитрата 1 раз в 7 дней, всего 3—4 раза.

Одновременно лечат сопутствующие заболевания, рекомендуют диету с ограничением соли, пряностей, запрещают острую пищу, спиртные напитки, чрезмерную физическую нагрузку.

Если воспалительный инфильтрат в предстательной железе и семенных пузырьках под влиянием такого комплексного лечения полностью не разрешается, рекомендуют грязелечение на курортах: Анапа, Бердянск, Евпатория, Ейск, Жданов, Железноводск, Куяльник, Одесса, Пярну, Пятигорск, Саки, Сергеевка, Славянск и др. Грязевые ректальные тампоны (100—150 г) после очистительных клизм и грязевые «труссы» при температуре грязи 39—40 °С назначают через 1 день. Продолжительность процедуры — до 20 мин; курс — 12—14 процедур. Грязевые процедуры чередуются с рапными, хвойно-морскими ваннами, восходящим душем, талассотерапией.

Учитывая, что постгонорейные уретриты вызываются микроорганизмами, обитающими в уретре и влагалище, и, следовательно, могут передаваться половым путем, необходимо проводить такое же лечение половых партнеров заболевшего.

Для установления излеченности через 7—10 дней после окончания терапии проводят бактериологическое исследование мазков со слизистой оболочки мочеиспускательного канала. Пальпируют предстательную железу и семенные пузырьки и делают микроскопические и бактериологические анализы их секрета. Затем проводят комбинированную провокацию (инстилляцией в уретру 0,25 % раствора серебра нитрата, внутримышечная инъекция пирогенала в количестве 200 МПД, алиментарная провокация). Через 24, 48, 72 ч после провокации производят бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений из уретры. При отсутствии микроорганизмов, изменений в предстательной железе и семенных пузырьках пациенты остаются под наблюдением 1 мес, после чего им

проводят повторную провокацию и при отсутствии противопоказаний — уретроскопию. После этого, при благоприятных результатах обследования, их снимают с учета.

Для предупреждения постгонорейных осложнений необходимо проводить полноценное комплексное лечение больных гонореей, обратив особое внимание на пациентов, страдающих гонорейно-трихомонадной, гонорейно-стафилококковой и другими формами смешанной инфекции. При местной терапии следует соблюдать правила асептики и антисептики. У больных с вяло текущим и торпидным процессом следует проводить иммунотерапию как специфического, так и неспецифического характера. Пациенты должны строго соблюдать гигиенический и диетический режим, рекомендованный больным уретритом.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

На коже полового члена, головке его и крайней плоти могут локализоваться кожные болезни — красный плоский лишай, псориаз, герпес, экссудативная эритема, экзема, лекарственный дерматит и т. д., особенно часто там располагаются высыпания, связанные с венерическими болезнями. Хотя им обычно сопутствуют симптомы болезни на других участках кожи, встречаются поражения головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти, возникающие изолированно. Баланиты относят к болезням, передаваемым при половых контактах [Hjorth N., Schmidt H., 1979; Schofield C., 1979]

Воспаление головки полового члена (баланит) нередко сочетается с воспалением крайней плоти (баланопостит). У недостаточно опрятных людей, особенно при наличии узкой и длинной крайней плоти, в препуциальном мешке скапливается в значительном количестве смегма. Затекающая в препуциальный мешок моча способствует разложению смегмы и активации содержащихся в ней бактерий. Возникающее воспаление характеризуется зудом и жжением, покраснением и отеком кожи головки и крайней плоти. На поверхности мацерированной кожи появляются эрозии с гнойным отделяемым. Когда присоединяется фузоспириллезный симбиоз, могут образоваться поверхностные язвы. Нарастающий отек кожи крайней плоти приводит к воспалительному фимозу (рис. 15), когда обнажение головки полового члена становится вначале затруднительным, а потом невозможным. Из препуциального мешка изливается обильное количество жидкого гноя. Нередко воспалительному фимозу сопутствуют лимфангит полового члена и паховый лимфаденит. Нарастающие расстройства кровообращения у лиц с пониженной сопротивляемостью организма (больные с хроническим алкоголизмом, сахарным диабетом и др.) изредка обуславливают развитие гангренозного баланита, а порой и молниеносно текущей гангрены крайней плоти,

распространяющейся на кожу полового члена и мошонку. В таких случаях возникают выраженные общие расстройства и лихорадочное состояние.

Пока не наступил фимоз, относительно легко выявить причину баланита. Следует иметь в виду возможность вторичных баланопоститов при гонорее, трихомониазе, сифилисе, синдроме Рейтера, остроконечных кондиломах и т. п. После образования фимоза дифференциальный диагноз затруднен, так как на основании внешних признаков не всегда возможно отличить сифилитический склераденит от лимфаденита другой этиологии, специфический лимфангит от неспецифического и прощупываемое через кожу воспалительное уплотнение на внутреннем листке крайней плоти от первичной сифиломы. Поэтому следует добиться разрешения фимоза, чтобы уточнить происхождение баланопостита. При этом нельзя применять препараты, способные замаскировать венерические инфекции. Необходимо освободить крайнюю плоть от смегмы и гноя, промывая ее несколько раз в день с помощью уретрального наконечника теплыми растворами калия перманганата (1 : 6000), серебра нитрата (1 : 1000), пергидроля (1 чайная ложка на 1 стакан воды), борной кислоты (3 %) или резорцина (1 %). После промывания в препуциальный мешок закладывают 2 раза в день марлевую полоску с порошком дерматола или ксероформа. Если разрешение фимоза затягивается и отек нарастает, прибегают к оперативному рассечению или иссечению крайней плоти.

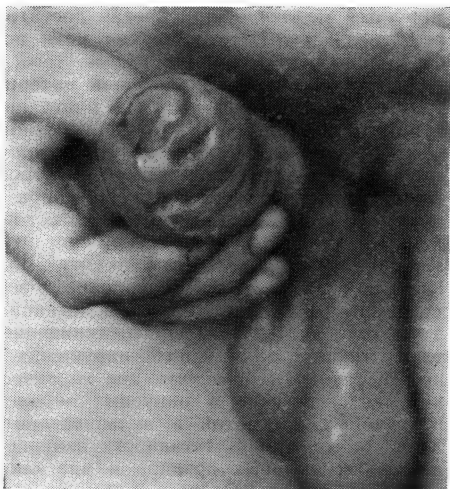


Рис. 15. Неспецифический баланопостит.

Иногда хронически протекающий баланопостит с умеренной гиперемией и мацерацией кожи, скоплением небольшого количества беловатого крошковидного отделяемого бывает следствием кандидозной инфекции, которая может возникать как при половом заражении [Krause W., 1979], так и при неполовом.

НЕГОНОКОККОВЫЕ ВУЛЬВОВАГИНИТЫ У ДЕВОЧЕК

Анатомо-физиологические особенности наружных половых органов девочек способствуют частому вовлечению слизистых оболочек и кожи в патологический процесс. Гонококковые ваги-

ниты девочек, по данным Ю. К. Скрипкина и соавт. (1983), констатируются лишь в 4 % случаев, а остальные 96 % приходятся на вагиниты негонококковой этиологии. Чаще болеют девочки в возрасте от 2 до 8 лет. Преимущественное поражение наружных половых органов именно в этом возрасте объясняется снижением иммунитета.

Известно, что ребенок получает готовые антитела в период внутриутробного развития и лактогенно. Однако защитные антитела, полученные трансплацентарно и с молоком матери, нестойки. Обычно к концу 2-го года жизни титр этих антител резко снижается, а собственные защитные антитела формируются медленно, приобретая достаточную концентрацию лишь к 4—5-летнему возрасту. В этот период дети подвержены частому заболеванию инфекционными болезнями. Кроме того, к 2-летнему возрасту уменьшается концентрация половых гормонов матери, необходимых для стимуляции генерации и создающих в эпителии влагалища неблагоприятные условия для обитания патогенной флоры. Кислая реакция влагалищной среды, большое количество гликогена в протоплазме эпителия наружных половых органов и влагалища обеспечиваются наличием эстрогенных гормонов. При недостаточной концентрации гормональных факторов нарушается регенеративная способность эпителия, исчезает из клеток гликоген, реакция влагалищного содержимого становится нейтральной или щелочной, исчезает или резко снижается влияние диастолического фермента. Во влагалище уменьшается количество влагалищных палочек Дедекерля, обеспечивающих чистоту слизистого отделяемого наружных половых органов и влагалища, и начинает преобладать кокковая флора. Присоединяющиеся дополнительные патогенные факторы, такие как обменные нарушения, неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, сопутствующие хронические болезни, астенизирующие состояния, аллергические и вирусные заболевания, способствуют развитию негонококковых вагинитов и вульвовагинитов. В пубертатный же период усиление гормональной активности изменяет секреторную деятельность эпителия наружных половых органов и влагалища, обеспечивает достаточную насыщенность его гликогеном, нормализацию pH среды и обитание палочек Дедекерля [Скрипкин Ю. К. и др., 1983].

К л а с с и ф и к а ц и я. Негонококковые вульвовагиниты делят на инфекционные и неинфекционные. К инфекционным вагинитам относятся бактериальные, трихомонадные, вирусные, микотические; к неинфекционным вагинитам — обменные, авитаминозные, аллергические, вагиниты вследствие застойных явлений при сердечно-сосудистой недостаточности, вследствие глистной инвазии, возникающие от механического, термического и химического раздражения, вагиниты при новообразованиях [Скрипкин Ю. К. и др., 1983]. В возникновении неинфекционных вагинитов микробная флора имеет второстепенное значение, так как она лишь осложняет основной процесс.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ВАГИНИТЫ

Бактериальные вагиниты имеют большой удельный вес. Они вызываются такими микроорганизмами, как стафилококки, пневмококки, диплококки, стрептококки, кишечная палочка, дизентерийные палочки и палочки Леффлера. Однообразная микробная флора имеет место у незначительного числа боль-

ных (11—14 %); обычно же преобладает сочетанная бактериальная флора с обязательным участием стафило- и стрептококков, повышающих воспалительный потенциал клеток эпителия, проницаемость их базальной мембраны и снижающих реактивность фагоцитов. Обнаруживаемый микроб считается возбудителем вагинита в том случае, если он закономерно выделяется при повторных посевах и исчезает после излечения процесса. Учитывая участие многих патогенетических факторов, перечисленных выше, следует подчеркнуть, что недостаточность иммунитета, обменные нарушения, высокая аллергическая реактивность к микробным факторам приводят к трансформации сапрофитирующей флоры наружных половых органов и влагалища в агрессивную, вирулентную. Пути дополнительного проникновения инфекции разнообразны. Наибольшее значение придается загрязнению окружающей среды, плохим санитарно-гигиеническим условиям, дефектам ухода. Однако возможно и гематогенное метастазирование инфекции при общих инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, дифтерия, дизентерия, грипп). Особенно опасно наличие пиодермии, хронического тонзиллита, пиелонефрита, энтероколита. Активизации сапрофитирующей флоры также способствует возникновение дисбактериоза после применения антибиотиков, кортикостероидных гормонов, нерационального применения витаминов.

К л и н и к а. При вагиноскопии с помощью женского уретроскопа выявляются отечность и резкая гиперемия слизистой оболочки влагалища, иногда на сводах и стенках влагалища видны мелкие крововизлияния. В результате значительного количества гнойного и слизисто-гнойного отделяемого из влагалища, в области преддверия его и окружающей кожи развиваются мацерация эпителия, отежная эритема, эрозивные участки, гнойные корки. Отек девственной плевы затрудняет отток отделяемого, мацерирующего и раздражающего прилегающую часть влагалища и уретру. При негонokokковых вагинитах, в отличие от гонорейных, уретра поражается реже, а прямая кишка, как правило, остается интактной. Бактериальные вульвовагиниты развиваются не так остро и бурно, как гонорейные; им свойственны цикличность течения, склонность к временному стиханию воспаления с последующей активацией его. Диагноз основывается на данных микроскопии и посевов. При микроскопическом исследовании отделяемого наружных половых органов и влагалища выявляются большое число лейкоцитов, обильная грамположительная или грамотрицательная микрофлора (кокковая, диплококковая, реже палочковая). При культуральном исследовании уточняют этиологию вагинита.

Бактериальные вагиниты в зависимости от их этиологии имеют некоторые клинические особенности. Так, дифтерийный вульвовагинит чаще развивается вторично у больных дифтерией зева, гортани или носа. Первичное поражение наружных

половых органов и влагалища палочкой Леффлера наблюдается реже. Клиническая симптоматика проявляется интенсивной эритемой синюшного оттенка (из-за пареза сосудов), плотной инфильтрацией и отеком кожи наружных половых органов и слизистой оболочки преддверия влагалища. Характерным признаком дифтерии являются гнойные или гнойно-сукровичные выделения. Отделяющийся гной смешивается с секретом слизистой оболочки, мацерирует ее и вызывает изъязвление. На поверхности образующихся язв имеется плотно сидящий фибринозный налет белого или серовато-желтого цвета, после снятия которого образуется слегка кровоточащая поверхность. Язвы обычно неглубокие, округлых или неправильных очертаний, покрыты серовато-гнойными корками. Течение болезни сопровождается тяжелым нарушением самочувствия. Выделения из влагалища имеют неприятный запах. Моча, попадающая на изъязвленную поверхность наружных половых органов, вызывает сильную боль, поэтому дети беспокойны, инстинктивно стараются найти положение, которое облегчило бы их состояние, задерживают дефекацию и мочеиспускание. Отмечаются увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Наличие описанных клинических симптомов дает основание для предположения о дифтерии, но подтверждает ее обнаружение палочек Леффлера.

Скарлатинозные вагиниты сочетаются с общей интоксикацией и скарлатинозной сыпью, начальные проявления которой отмечаются уже в конце первых суток болезни. Постоянным симптомом скарлатины является поражение зева с различной степенью активности воспалительного процесса — от катаральной ангины до некротической. В области наружных половых органов и влагалища диффузная гиперемия менее насыщенная, но со значительной отечностью и жидкими гнойными выделениями.

Дизентерийный вагинит возникает в результате занесения дизентерийной палочки из кишечника через загрязненные выделениями руки или предметы ухода. Он характеризуется длительным рецидивирующим течением. Нередки явления стоматита. На слизистой оболочке рта и половых органов возникают отечные застойно-гиперемизированные участки с мацерацией эпителия и сукровичным или гнойным отделяемым. Наряду с эрозивными очагами появляются единичные или множественные язвочки, покрытые легко снимающимся гнойным налетом. Обильные выделения из влагалища имеют неприятный запах.

Клиническую картину вагинита, вызванного кишечной палочкой, у девочек, страдающих колитом со склонностью к задержке стула, часто трудно отличить от проявлений вагинитов, обусловленных пиококковыми микроорганизмами при заболеваниях среднего уха, носоглотки, хронических тонзиллитах, а также при гнойничковых заболеваниях кожи. Помимо отечности, гиперемии кожи и слизистых оболочек отчетливо видны

поверхностные пустулезные элементы типа фолликулитов или фликтен, по периферии которых эпителий мацерирован или имеются эрозивные участки. Обильные гнойные выделения скапливаются во влагалище за девственной плевой, вызывая его отечность и гиперемию. Заболевание сопровождается интенсивной болью, беспокойством и задержкой мочеиспускания и дефекации.

Трихомонадный вагинит вызывается влагалищной трихомонадой. Принято считать, что трихомонадные вагиниты у девочек встречаются очень редко, так как трихомонады передаются главным образом половым путем. Тем не менее Н. Ебнер (1976) пишет о том, что имеет значение и неполовой способ заражения, особенно у лиц, находящихся в плохих санитарно-гигиенических условиях. Возможна передача трихомонад через воду ванн, полотенца, сиденья унитазов, медицинский инвентарий. Трихомонады могут длительное время находиться на слизистых оболочках половых органов в авирулентной форме, не вызывая никаких симптомов. Следует также учитывать возможность активизации сапрофитирующих трихомонад при изменениях общей и местной иммунологической реактивности.

У большинства беременных имеются физиологические или патологические вагинальные выделения. R. Sparks и соавт. (1975) считают, что существует связь между трихомониазом половых органов и выделениями из канала шейки матки, в связи с чем новорожденные девочки инфицируются во время родов при прохождении через половые пути матери, больной трихомониазом. Заражение девочек в возрасте до 1 года, а также в препубертатном и пубертатном периодах происходит, если они спят вместе с больной матерью в одной постели и выделения матери попадают на наружные половые органы ребенка. Пользование общими предметами гигиенического ухода, нательным бельем, подмывание загрязненными руками с остатками трихомонадных выделений — все чрезвычайно опасно в эпидемиологическом отношении и ведет к инфицированию. У девочек старшего возраста иногда возможно заражение половым путем. В возрасте от 2 до 8 лет, в период недостаточной эстрогенной активности («гормонального покоя»), трихомонадный вагинит представляет исключительную редкость.

Клиника. Симптоматика трихомонадного вагинита мало отличается от негонорейных вагинитов другой этиологии. Наряду с диффузной гиперемией слизистой оболочки влагалища и нередко отеком наружных половых органов имеются обильные, жидкие, часто пенистые, белые или зеленовато-желтые гнойные выделения, зуд, жжение при мочеиспускании. При вагиноскопии в задней части свода влагалища выявляется значительное количество жидких пенистых выделений. Сосочки гиперемированной слизистой оболочки влагалища гипертрофированы, возвышаются, мацерированы и лишены эпителия. Общий вид слизистой оболочки в таких случаях на-

поминает ягоды малины. Нередко в процесс вовлекаются шейка матки и уретра. При поражении мочеиспускательного канала появляется гнойное отделяемое желтовато-серого цвета, сочетающееся с учащенным и болезненным мочеиспусканием. В области губок уретры формируются значительная гиперемия и отек. Диагноз основывается на своеобразном виде пенящихся гнойных выделений и на обнаружении трихомонад в нативных препаратах гнойного отделяемого. В сомнительных случаях мазки окрашивают по Граму или по Романовскому — Гимзе и делают посев. Более часто у девочек трихомонады обнаруживаются в отделяемом из верхней части влагалища, а не из канала шейки матки.

Микотические вагиниты, как и дисбактериальные, нередко возникают после длительного лечения антибиотиками или кортикостероидными гормонами по поводу какого-либо заболевания. Появлению этих вагинитов способствуют перенесенные или имеющиеся в наличии инфекционные заболевания, сахарный диабет, анемия, хронически текущие заболевания (туберкулез легких или туберкулезная интоксикация, экссудативный диатез, хронические аллергические заболевания, в том числе и кожные). Микотические вагиниты в основном вызываются дрожжеподобными грибами рода *Candida*. По сведениям Е. Н. Турановой (1961), Р. Sparks и соавт. (1975), кандидоз половых органов у девочек значительно преобладает над трихомониазом. У новорожденных девочек, рожденных от матерей, больных кандидозом половых органов, обнаруживали кандидозный вульвовагинит. Обследование 724 беременных женщин в возрасте от 18 до 45 лет показало, что частый кандидоз у беременных можно объяснить повышенной функцией эндокринных желез и обогащением влагалищного эпителия гликогеном. Кандидозные вульвовагиниты нередко сочетаются с дисбактериальными, обусловленными сапрофитирующими микроорганизмами, которые приобрели выраженную вирулентность при снижении концентрации защитных антител и при обменных заболеваниях.

К л и н и к а. Симптомы микотического и дисбактериального вагинита складываются из выраженной гиперемии преддверия, влагалища, девственной плевы и прилегающей части влагалища, наличия легко снимающегося серовато-белого налета, крошковидного, творожистого вида и скудных серозно-сукровичных выделений. Субъективно девочки испытывают ощущение жжения, сильного зуда, болезненности. Нередко микотический вагинит сочетается с другими клиническими формами кандидоза — интертригинозным, молочницей в полости рта, кандидозными онихиями и паронихиями или системным кандидозом. При микроскопии отделяемого из влагалища или соскоба с его слизистой оболочки и наружных половых органов обнаруживают почкующиеся дрожжевые клетки и псевдомицелий. Кроме того, для подтверждения кандидозной этио-

логии процесса необходимы положительные результаты бактериологических и иммунологических исследований.

Вирусные вагиниты у детей развиваются во время заболевания гриппом или корью. В таких случаях в период лихорадочного состояния, недомогания наряду с катаральными явлениями верхних дыхательных путей наблюдается отечная гиперемия губок уретры, преддверия влагалища, девственной плевы. В слизистом или серозно-гнойном отделяемом из влагалища при повторных микроскопических и культуральных обследованиях не выявляется какая-либо определенная микрофлора (бактериальная или микотическая). При гриппозном вульвовагините чаще можно обнаружить микрофлору, обуславливающую послегриппозные осложнения: грамотрицательную палочку Пфейффера, реже пневмококки, диплококки, стрепто-стафилококки. Клиническая картина соответствует гонорейному вагиниту, проявляется обильным серозно-гнойным отделяемым и частым вовлечением в процесс уретры. Коревые вульвовагиниты обычно развиваются в период появления сыпи на кожных покровах и на слизистой оболочке рта. Характерный, ранний симптом кори — пятна Филатова — Коплика, по которому нередко удается с уверенностью диагностировать корь еще до появления сыпи (появление на слизистой оболочке щек бледных точек на отечном красном фоне), наблюдается у девочек и в области преддверия влагалища. Дифференциальными симптомами, отличающими коревые пятна Бельского — Филатова — Коплика от молочницы, являются: лихорадочное состояние, сухой мучительный кашель (с ларингеальным фоном), катаральное состояние глаз, зева. При микроскопическом исследовании белесоватого отделяемого дрожжевые микроорганизмы не обнаруживаются. В тяжелых случаях течения кори наряду с гиперемией наружных половых органов и влагалища формируются эрозивно-некротические участки с обильным серозно-гнойным и сукровичным отделяемым, с вовлечением в процесс уретры.

Лечение инфекционных вульвовагинитов заключается в устранении этиологического фактора и в проведении мероприятий по устранению сопутствующих заболеваний и других патогенетических факторов, поддерживающих иотягщающих течение основной болезни. Большое внимание уделяется стимуляции специфического и неспецифического иммунитета, общеукрепляющим средствам. Для воздействия на этиологический фактор используют антибиотики в сочетании с местным лечением. Такая комплексная терапия особенно показана при хроническом процессе. В случаях острых вагинитов антибиотики оказывают наиболее эффективное действие, особенно при назначении их с учетом чувствительности к ним микроорганизмов (определение антибиотикограммы). При обменных нарушениях (сахарный диабет, ожирение, экссудативный диатез), хронических заболеваниях (туберкулез, анемия и др.),

аллергических процессах, пиодермитах, очагах хронической инфекции (заболевания носоглотки, хроническая тонзиллогенная интоксикация, частые ангины) проводится соответствующее лечение, в том числе и возможно ранняя санация очагов инфекции. Из методов общеукрепляющего стимулирующего лечения назначаются витамины, фитин, глицерофосфат кальция, метилурацил, пентоксил. При упорных, торпидных формах вульвовагинитов, особенно бактериального или вирусного характера, показаны гемотерапия, γ -глобулин, бактериальные пирогены (пирогенал, продигиозан, ацетоксан). У больных с хроническими торпидными вульвовагинитами обычно предпочитают антибиотики широкого спектра действия и менее аллергизирующие. В последние годы особенно широко используются полусинтетические пенициллины — ампициллин, оксациллин, ампиокс, а также мегациллин-форте, спектиномицин, вибрамицин, цефалоспорин, линкомицин и сульфаниламидные средства — бисептол (бактрим), сульфадиметоксин, сульфомонометоксин и другие препараты примерно в тех же дозах, которые были указаны для лечения гонорейного вульвовагинита.

Терапия трихомонадного вагинита у девочек проводится, как и у взрослых, путем применения метронидазола (трихопола, флагила) и других производных нитроимидазола. Дозы его меняются в зависимости от возраста [Скрипкин Ю. К. и др., 1983]. Детям в возрасте от 7 до 10 лет дают внутрь по 0,25 г в день (в 2 приема); от 10 до 15 лет — 0,5 г в день (также в 2 приема) в течение 7—8 дней. Наряду с приемом внутрь местно назначают порошкообразный метронидазол или производят ежедневные инстилляций (введение во влагалище) 3 % водного раствора метиленового синего по 5—8 мл в течение 8—12 дней. Другие очаги поражения (кроме влагалища) обрабатывают 0,5 % раствором серебра нитрата, 30 % раствором сульфацила-натрия.

При дифтерийном вульвовагините наряду со срочной госпитализацией и назначением пенициллина, а еще лучше — антибиотика более широкого спектра действия (олететрин, сигма-мицин, ампициллин и др.), внутримышечно вводят антитоксическую противодифтерийную сыворотку в дозе 10 000 ЕД. Местно применяют мази: гиоксизон, гелиомициновую, эритромициновую, дибиомициновую, локакортен с неомицином или лоринден С. При микотическом вагините применяется нистатин или леворин по 250 000—500 000 ЕД 3—4 раза в день в зависимости от возраста ребенка на протяжении 15—20 дней в комплексе с витаминами группы В. Широко используются и такие препараты, как афунгил, кандидицин или кандептин, микогептин. Наружные половые органы и влагалище смазывают 20 % раствором натрия тетрабората, орошают 1 % водным раствором метилового фиолетового или генцианового фиолетового либо 5 % раствором натрия гидрокарбоната или

жидкостью Кастеллани. Широко используются 5 % мази, лосьоны, суспензии с нистатином или леворином, а также 2 % декаминовая мазь. При бактериальных вагинитах в острой стадии назначают ежедневно сидячие ванночки по 10—15 мин из отвара ромашки, череды, зверобоя, тысячелистника (1 столовая ложка на 2 стакана кипятка). Ежедневно наружные половые органы промывают 2 % раствором борной кислоты, а во влагалище через резиновый катетер вводят 8—10 мл 30 % водного раствора сульфацила-натрия или фуразолидона. После стихания островоспалительных явлений во влагалище вводят через 1 день по 5—10 мл 0,1—0,2 % водного раствора грамицидина или 0,25—0,5 мл 1 % раствора серебра нитрата. Такие процедуры проводятся через 1 день 8—10 раз. Девочки, страдающие бактериальными вагинитами, при условии лечения и наблюдения у врача допускаются в детский коллектив. При наличии трихомониаза и микотического вагинита дети изолируются от детского коллектива до излечения этих заболеваний.

Профилактика. Перед приемом ребенка в детское учреждение и в дальнейшем регулярно проводят осмотр половых органов. При обнаружении воспалительных явлений девочку направляют на консультацию к дерматовенерологу. Необходимо исключить контакт девочек с больными женщинами. Запрещается пользоваться общей постелью, общими предметами интимного туалета, бывшими в употреблении у больных. Девочки должны спать отдельно от взрослых, иметь свое полотенце, мочалку, ночной горшок. Дети старшего возраста должны пользоваться туалетами стоячего типа. Подмывание девочек младшего возраста следует производить текущей струей воды при помощи отдельного для каждого ребенка ватного тампона с использованием затем индивидуальных стерильных салфеток. С целью профилактики вагинитов проводят санацию очагов инфекции, дегельминтизацию, лечение других заболеваний, способствующих появлению вагинита илиотягощающих, поддерживающих его течение. Большое внимание уделяется закаливанию организма. Лица, обслуживающие детей, при поступлении на работу подлежат обязательному осмотру гинекологом и дерматовенерологом с проведением лабораторных исследований на сифилис, гонорею и трихомониаз. При выявлении трихомониаза у сотрудника детского учреждения он допускается к работе только при условии аккуратного лечения и наблюдения у врача.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ВУЛЬВОВАГИНИТЫ

В эту группу входят воспалительные заболевания наружных половых органов и влагалища, обусловленные неинфекционными факторами: аллергическим состоянием, нарушением обмена, глистными инвазиями, термическими, химическими и

механическими раздражителями, новообразованиями влагалища.

Аллергические вульвовагиниты часто предшествуют возникновению аллергических дерматитов. Эпителий слизистых оболочек более чувствителен к воздействию биологически активных факторов, образующихся при реакции антиген — антитело, и поэтому на ранних стадиях формирования гиперергического состояния можно прежде, чем на коже, отчетливо констатировать патологические симптомы воспалительного характера на языке, красной кайме губ, конъюнктиве век, в области наружных половых органов, влагалища, вокруг заднего прохода и на слизистой оболочке наружного сфинктера заднего прохода. В период же разрешения патологического процесса нормализация состояния слизистой оболочки обычно отстает. Аллергический вульвовагинит проявляется отеком гиперемией слизистой оболочки преддверия влагалища, девственной плевы, прилегающей передней части влагалища. Степень выраженности воспалительной реакции варьирует в значительных пределах и особенно велика при прогрессивной стадии высыпаний на коже у больных с токсидермиями, себорейной и истинной экземой и диффузным нейродермитом. Аллергические вульвовагиниты нередко сочетаются с аллергическими уретритом и проктитом. Из субъективных симптомов преобладают выраженный зуд и чувство жжения. Дети беспокойны, часто принимают вынужденное положение, задерживают мочеиспускание и дефекацию. Осложнение аллергических вульвовагинитов вторичной пиогенной инфекцией маскирует клинические симптомы и затрудняет диагностику основного процесса. При микроскопическом исследовании отделяемого обнаруживаются банальная микрофлора, десквамированный эпителий и небольшое число лейкоцитов. Общее лечение состоит из применения антигистаминных, антисеротониновых и антибрадикининовых препаратов типа димедрола, тавегила, диазолина, супрастина, циннаризина, фенкарола и противовоспалительных средств (препараты кальция, салицилаты) в комплексе с витаминами А, Е, С, В₁₃, В₅, В₁₅. Наружно используются подмывания и ванночки с 0,25 % раствором цинка сульфата, 0,5 % раствором меди сульфата, 2 % раствором борной кислоты, отваром ромашки, череды, шалфея.

Вагиниты вследствие неинфекционных заболеваний (неврозы, анемии, пороки сердца, авитаминоз А и др.) и нарушений обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, нарушение гормональной корреляции, тиреотоксикоз) характеризуются слабо выраженной гиперемией слизистой оболочки наружных половых органов и влагалища с небольшим количеством жидких серозно-слизистых выделений сероватого цвета. При микроскопическом исследовании выделений обнаруживают банальную микрофлору с небольшим числом эпителиальных клеток и лейкоцитов. Лечение ограничивается проведением мероприятий по поводу основ-

ного заболевания. Наружная терапия имеет второстепенное значение. Обычно бывает достаточным подмывание 2 % раствором борной кислоты, 0,25 % раствором цинка сульфата или раствором фурацилина в разведении 1 : 5000, 1 : 10 000.

Вульвовагиниты вследствие глистной инвазии. Чаше всего они обусловлены острицами (энтеробиоз), которые, заползая из заднего прохода во влагалище и наружные половые органы, вызывают воспалительное состояние слизистых оболочек и сильный зуд. При этом острицы вносят из кишечника во влагалище кишечную палочку, присутствие которой и продукты ее жизнедеятельности усиливают воспалительную реакцию и состояние сенсibilизации. Раздражение острицами и действие кишечной палочки способствуют формированию не только вульвовагинита, но и возникновению воспаления и зуда в области заднего прохода. В результате образуется гипертрофия складок наружного сфинктера заднего прохода, отечное воспаление нижней части прямой кишки, что диагностируется как сфинктерит, криптит, анусит и ректит. Из-за сильного зуда, особенно по ночам, дети плохо спят, капризничают. У них развивается невротическое состояние с повышенной возбудимостью и раздражительностью. В таких случаях проводят тщательные гигиенические мероприятия для обеззараживания помещения, постельного и нательного белья, чтобы не допустить повторного занесения яиц остриц. Лечение проводится пиперазином или декарисом (левамизолом). Ежедневно перед сном в течение 10—12 дней назначают очистительные клизмы.

Вульвовагиниты вследствие термического, химического и механического раздражения возникают в случае применения горячих спринцеваний или горячих ванночек, при пользовании концентрированными растворами различных медикаментов (серебра нитрат, калия перманганат, ртути оксицианид), при случайном попадании во влагалище взятой по ошибке кислоты или щелочи. При этом развиваются отек, гиперемия и даже некроз слизистой оболочки наружных половых органов и влагалища. При нерациональной обработке наружных половых органов или влагалища, а также при мастурбации в результате механического раздражения в слизистой оболочке наружных половых органов и влагалища возникают воспалительная отечная гиперемия и застойные явления. Иногда предмет, который использовался с целью мастурбации, остается во влагалище, поддерживая раздражение и воспалительные явления, и даже вызывает некроз ткани. В этих случаях отечность и эритема сопровождаются эрозиями с выделением гнойного или сукровично-гнойного экссудата с неприятным запахом. Эти выделения поддерживают раздражение наружных половых органов и, попадая на прилегающие участки кожи, вызывают мацерацию эпителия с отеком, гиперемией и эрозиями, особенно в области промежности и заднего прохода. Инородные тела, длительно

раздражающие слизистую оболочку наружных половых органов и влагалища, вызывают не только воспалительные явления, но и гипертрофию слизистой оболочки с полипозными разрастаниями, остроконечными кондиломами.

При вагинитах, вызванных мастурбацией, проводится лечение у невропатолога с применением седативных препаратов (бромиды), транквилизаторов (седуксен, триоксазин, диазепам). На ночь надевают на ребенка застегивающийся сзади комбинезон. С целью выявления инородного тела производят вагиноскопию. В случае ожогов кислотой делают обильное промывание влагалища и наружных половых органов слабым раствором натрия гидрокарбоната с последующим введением жира, а при ожогах щелочами необходимы повторные обильные промывания водой, подкисленной уксусом, или 0,5—1 % раствором борной кислоты. Подобный принцип лечения ожогов, вызванных кислотами или щелочами, предложен в свое время В. А. Рахмановым. Ожоги концентрированным раствором серебра нитрата лечат обильным промыванием влагалища 2 % раствором натрия хлорида.

Вульвовагиниты вследствие наличия новообразования во влагалище (злокачественного или доброкачественного) встречаются у детей очень редко и по клинической картине напоминают вагиниты, обусловленные инородными телами. В этих случаях отмечаются кровотечения, а выделения носят гнойно-кровянистый характер. Оперативное удаление новообразования способствует излечению этих вульвовагинитов.

Профилактические мероприятия при неинфекционных заболеваниях слизистой оболочки наружных половых органов и влагалища у девочек направлены на своевременное выявление и возможно быстрое и эффективное лечение тех процессов и обменных нарушений, которые являются этиологическими или патогенетическими факторами [Скрипкин Ю. К. и др., 1983]. Для предупреждения энтеробиоза принимаются меры к соблюдению необходимых санитарно-гигиенических условий. Для профилактики ожогов и химического раздражения слизистых оболочек при туалете наружных половых органов, спринцевании и ванночках контролируют концентрацию и температуру дезинфицирующих, вяжущих, противовоспалительных и других медикаментов в соответствующих растворах. Борьба с онанизмом у более старших девочек проводится путем рационального педагогического воздействия, правильного полового воспитания, привлечения детей к регулярным занятиям физкультурой. Иногда назначают седативные препараты. У девочек младшего возраста используют указанные выше комбинезоны, запрещают длительное пребывание в постели после пробуждения. Белье детей (ползунки, трико, трусы, колготки) не должно быть тесным, чтобы не вызывать постоянного трения и раздражения наружных половых органов. Профилактике

вульвовагинитов у девочек способствуют широкое проведение оздоровительных мероприятий в детских садах и школах, санитарно-просветительная работа с родителями и диспансерная система обслуживания больных.

Глава 5

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Государственная система профилактики венерических заболеваний исходит из основных теоретических и организационных основ советского здравоохранения: единства медицинской науки и практики, доступности бесплатной высококвалифицированной диагностической, лечебной и профилактической помощи, профилактического направления здравоохранения, отразившегося в четкой системе диспансерных методов работы. Пути реализации профилактики венерических болезней определены в официальных директивных материалах. Для успешного выполнения поставленных перед дерматовенерологической службой задач требуется дальнейшее улучшение работы по активному и полному выявлению больных венерическими заболеваниями, активизация работы по нравственно-этическому и половому воспитанию молодежи с использованием средств массовой информации и пропаганды. Необходимо настойчиво изучать, обобщать и популяризировать опыт организационно-методической и лечебно-профилактической работы, накопленный передовыми дерматовенерологическими учреждениями.

Единая государственная система борьбы с венерическими заболеваниями предусматривает полный учет, госпитализацию больных с заразными формами сифилиса и некоторых контингентов больных гонореей, обследование лиц, находящихся в тесном контакте с больными, а также ряда контингентов с наиболее высоким риском заболевания венерическими болезнями, единые для всей страны методики диагностики и лечения, меры по профилактике врожденного сифилиса, специфических поражений нервной системы и внутренних органов, выявление скрытого сифилиса, участие в этой работе врачей других специальностей и общественности.

Советское здравоохранение по праву гордится огромными успехами, достигнутыми в борьбе с венерическими болезнями. Эти достижения обусловлены неуклонным ростом материального благосостояния и культурного уровня населения, участием общественности в борьбе с венерическими болезнями, прогрес-

сом советской медицины, осуществлением практических мер, базирующихся на успехах в изучении эпидемиологии, диагностики сифилиса и гонореи, совершенствованием их лечения, расширением сети специализированных лечебно-профилактических учреждений, развитием и совершенствованием диспансерного обслуживания.

В Советском Союзе в настоящее время почти не регистрируются больные прогрессивным параличом и спинной сухоткой, резко снизилось число больных венерическими болезнями детей. Не регистрируется мягкий шанкр. Число больных сифилисом намного меньше, чем в странах Запада.

По данным ВОЗ, заболеваемость сифилисом, в том числе частота заразных форм, в западных странах в последнее время резко повысилась, превывсив в ряде мест максимум, зарегистрированный во время второй мировой войны. Число регистрируемых заболеваний гонореей достигло эпидемического масштаба. Этому способствуют глубокие социальные противоречия, влекущие за собой проституцию, порнографию, либерализацию интимных отношений, сдвиги во взглядах на сексуальные нормы, распространение наркотиков, половые преступления. По данным Н. М. Туранова и В. Н. Мордовцева (1979), в США ежегодно заражаются гонореей 3 млн. человек, а сифилисом — 80 тыс. Заболеваемость гонореей в возрастной группе 15—19 лет в США составила 1035, а в Дании — 1672 на 100 тыс. населения. Как указывают G. Martin-Bouyer и R. Ancelle (1981), интенсивные показатели заболеваемости сифилисом и гонореей в Париже достигают соответственно 58,4 и 316,5 на 100 тыс. населения, причем подавляющая часть заболевших (91 %) — «группа лиц со свободными половыми связями». По признанию авторов, выявленные больные гонореей составляют лишь малую часть истинного числа заболевших ею. Росту венерических заболеваний за рубежом способствуют усиливающиеся миграция населения, урбанизация, развитие туризма, хронический алкоголизм, возрастание частоты случайных половых связей, преувеличенное, ложное чувство уверенности в абсолютной эффективности современных методов лечения венерических болезней. Определенная роль в росте заболеваемости отводится акселерации. Девушки выступают в половые связи значительно чаще, чем их сверстницы в прошлом. В большинстве стран мира внебрачные половые связи стали нормой поведения. Чаще, чем раньше, встречаются орогенитальные и ректальные контакты [Bell T., 1982].

В докладе экспертов ВОЗ (Женева, 1980) признавалось, что в ряде стран законодательства и инструкции, касающиеся венерических болезней, часто остаются «мертвой буквой». Не принимаются меры к врачам, уклоняющимся от регистрации больных венерическими болезнями, их первичных и вторичных контактов. По данным M. Ross (1976), в 1970 г. в США было проведено лечение 75 % больных с заразными формами сифилиса. Частнопрактикующие врачи не сообщают о проведенном лечении; в Австралии только 10 % больных сифилисом и гонореей, прошедших лечение у частнопрактикующих врачей, попали в официальные сводки. Не привлекаются к ответственности лица, тайно лечившие больных сифилисом (фармацевты, медицинские работники гостиниц). Серологические лаборатории не сигнализируют о всех случаях лабораторного выявления сифилиса и гонореи, что препятствует установлению достоверных статистических данных о заболеваемости венерическими болезнями.

В нашей стране нет социальной почвы для распространения венерических болезней. Основными причинами относительно медленных темпов снижения заболеваемости ими являются ослабление профилактической работы и самоуспокоенность некоторых медицинских работников в отдельных местах; свертыв-

вание там без достаточных оснований дерматовенерологических коек, что не позволяет иногда обеспечивать своевременную госпитализацию больных; отсутствие должного контакта медицинских работников с общественными организациями, заинтересованными службами и ведомствами; ослабление работы по выявлению больных и их половых контактов. Среди причин, влияющих на распространение венерических болезней, Я. А. Халемин и соавт. (1982) отмечают усиление миграционных процессов, рост городов, ослабление социального контроля и возрастание активности факторов, способствующих дестабилизации семьи, наличие групп риска — лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, нарушающих правопорядок и ранее судимых, имеющих множественные половые связи.

Перед органами и учреждениями здравоохранения стоит задача укрепления борьбы с распространением венерических заболеваний. Вся лечебно-профилактическая деятельность специализированной службы направлена на выполнение решений партии и правительства, определивших научно обоснованную стратегию развития советского здравоохранения, дальнейшее совершенствование квалифицированной медицинской помощи, внедрение в практику здравоохранения новейших достижений науки и научной организации труда (НОТ), усиление профилактических, противоэпидемических мероприятий. Благодаря постоянной помощи и руководству партии и правительства органы здравоохранения успешно справились со многими эпидемическими заболеваниями и выработали новую советскую систему медицинского обслуживания, в основе которой заложено профилактическое направление. Прогрессивный строй нашего общества, большое внимание, уделяемое государством профилактике венерических заболеваний, создают реальные предпосылки для успешной борьбы с венерическими болезнями. Ликвидация в нашей стране социальных корней венерических болезней и развертывание эффективной государственной системы их профилактики создали в Советском Союзе все условия для резкого снижения заболеваемости венерическими болезнями. Бесплатность, общедоступность медицинской помощи, создание мощной разветвленной сети кожно-венерологических учреждений, обеспеченных квалифицированными кадрами и достаточным медицинским оснащением, явились важным залогом успешной борьбы с венерическими болезнями в Советском Союзе. Большое значение имеют директивные материалы Министерства здравоохранения СССР и союзных республик, тщательно разработанные научно обоснованные схемы лечения сифилиса и гонорей, а также методические письма, рекомендации и инструкции по организации их лечения и профилактики.

Наиболее важными научными достижениями отечественной венерологии, сказавшимися на уровне практического здравоохранения, результатах ле-

чебно-профилактической деятельности кожно-венерологических диспансеров, являются: изучение эпидемиологии венерических болезней с использованием методов математического моделирования, применение усовершенствованных достоверных методов специфической серологической диагностики сифилиса; изучение экспериментального сифилиса с целью изыскания возможности иммунопрофилактики его с помощью вакцины; совершенствование методов лечения сифилиса в свете полученных данных о персистенции бледной трепонемы в полимембранных фагосомах, о внутридермном паразитировании и L-трансформации бледной трепонемы, образовании ею цист, о проникновении бледных трепонем в нервные волокна уже при свежих формах сифилиса; разработка методов лечения, снижающих число рецидивов гонореи в свете данных о L-трансформации гонококка, резервирования его трихомонадами при смешанной гонорейно-трихомонадной инфекции; разработка новых критериев диагностики реинфекции при сифилисе, показаний для дифференциального применения различных серологических реакций и научное обоснование уменьшения сроков контроля за больными сифилисом, закончившими лечение.

Современный этап развития дерматовенерологии требует совершенствования структуры и деятельности кожно-венерологических диспансеров (отделений, кабинетов), укрепления их материально-технической базы и кадров, концентрации именно в диспансерах значительных сил и средств, которыми располагает эта область здравоохранения, внедрения новых, более прогрессивных организационных форм динамического наблюдения как за больными, так и за здоровыми людьми, внедрения средств механизации и автоматизации [Тесалова О. Т., 1983]. Поставленная перед советским здравоохранением задача по диспансеризации всего населения требует от дерматовенерологических учреждений более широкого использования современных достижений биологии, медицины, научно-технического прогресса.

Высокий уровень диспансерной работы, своевременное высокоэффективное лечение больных, правильное и рациональное использование коечного фонда, активное участие в борьбе с венерическими болезнями медицинских работников смежных специальностей, а также всех заинтересованных служб и ведомств, внедрение новейших достижений науки и научной организации труда, повышение клинической подготовки и профессионального мастерства дерматовенерологов и врачей общей медицинской сети в тесном содружестве с научными работниками кафедр и институтов, высокая личная ответственность каждого врача за качество работы — все это является надежным залогом дальнейших успехов в борьбе за снижение заболеваемости венерическими болезнями.

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ ДИСПАНСЕРОВ¹

Для обеспечения плановой, научно обоснованной, доступной, бесплатной, высококвалифицированной диагностической, лечебно-профилактической помощи больным с венерическими и кож-

¹ Раздел составлен при участии А. С. Обуховой.

ными заболеваниями в Советском Союзе создана сеть специализированных кожно-венерологических диспансеров и научно-исследовательских дерматовенерологических институтов.

Кожно-венерологический диспансер является основным типом профильного учреждения по борьбе с венерическими и заразными кожными заболеваниями. Штатные нормативы диспансеров учитывают его лечебно-профилактические функции, а также конкретные эпидемиологические условия и потребности населения в дерматовенерологической помощи. В городских диспансерах должности врачей-дерматовенерологов для оказания амбулаторной помощи устанавливаются из расчета 0,55 должности на 10 000 населения (взрослого и детского); в областных (краевых) и республиканских диспансерах для обеспечения не только амбулаторного приема, но и организационно-методической работы должности врачей устанавливают из расчета 0,3 на 100 000 населения. В стационарах 1 должность врача приходится на 40 коек. В каждом областном, республиканском, а также в одном из городских диспансеров (в городах республиканского подчинения с населением более 500 тыс. человек) имеется должность заведующего организационно-методическим кабинетом. Должности медицинских сестер соответствуют должностям врачей-дерматовенерологов (от 15 до 50 коек на 1 должность). Для лаборантов с высшим образованием 1 должность устанавливается на 10 врачей амбулаторного приема, а для обеспечения работы стационара — 1 должность на 150 коек. Оснащение медицинским оборудованием, аппаратурой, инструментарием, инвентарем и другим хозяйственным имуществом производится в соответствии с действующим табелем. Для госпитализации больных, грубо нарушающих режим лечения и злостно уклоняющихся от обследования, введены в практику стационары закрытого типа.

Основные задачи и принципы лечебно-профилактической работы кожно-венерологических диспансеров:

1. Выявление и обязательный учет больных венерическими заболеваниями; поименный карточный учет больных венерическими заболеваниями с диагнозом, впервые установленным в жизни; централизованная разработка заболеваемости на основе извещений о больном венерической болезнью.

2. Обследование членов семей и контактов больного; выявление лиц, явившихся источником заражения, и привлечение их к лечению; не менее чем в 70—80 % случаев при заразных формах сифилиса удается выявить лиц, послуживших источником заболевания, а при гонорее — не менее чем в 65 %.

3. Своевременная госпитализация и лечение больных сифилисом, а также больных гонореей — по социально-бытовым и медицинским показаниям.

4. Медицинский контроль за аккуратностью лечения больных венерическими заболеваниями с принятием необходимых мер в отношении лиц, нарушающих режим лечения и обследования.

5. Клинико-серологический контроль за лицами, окончившими лечение, со сроками наблюдения, обусловленными специальными инструкциями.

6. Двухкратное серологическое обследование беременных женщин с целью профилактики врожденного сифилиса и обследование на гонорею женщин с хроническими воспалительными процессами половых органов в акушерско-гинекологических учреждениях.

7. Серологический контроль за больными общесоматических стационаров с целью выявления висцерального и нейросифилиса, а также позднего врожденного сифилиса, скрытых их форм.

8. Тщательное венерологическое обследование доноров для профилактики гемотранфузионного сифилиса.

9. Обязательные периодические профилактические осмотры определенных (декретированных) групп населения в соответствии с перечнем профессий и по срокам обследования, определенными действующими инструкциями.

10. Проведение санитарно-просветительной противовенерической пропаганды, являющейся частью всей системы идейно-воспитательной работы, проводимой в Советском Союзе.

Деятельность кожно-венерологических диспансеров нацелена на выполнение директивных документов по борьбе с распространением венерических заболеваний. Она проводится в соответствии с комплексным планом мероприятий по борьбе с венерическими болезнями. Эти мероприятия направлены на совершенствование медицинской помощи населению, внедрение в практику новейших достижений медицинской науки, повышение качества диспансерного обслуживания. В комплексных планах предусматриваются основные меры, обеспечивающие постоянное совершенствование качества дерматовенерологической помощи. Комплексный план строится, исходя из правильной оценки состояния заболеваемости венерическими болезнями и потребности в дерматовенерологической помощи. В нем отражается деятельность всех звеньев здравоохранения с привлечением санитарно-эпидемической службы, врачей общемедицинской сети: терапевтов, акушеров-гинекологов, невропатологов, психоневрологов, хирургов, педиатров и других специалистов, а также других ведомств. Таким образом, в комплекс мероприятий по борьбе с венерическими болезнями включается общественная и личная их профилактика, деятельность не только органов здравоохранения, но и других причастных к этой проблеме ведомств и служб. Важное значение придается планированию стационарной дерматовенерологической помощи с учетом нормативов обеспечения больничными койками и эпидемической обстановки.

В кожно-венерологических диспансерах ежегодно составляются конъюнктурные обзоры по динамике заболеваемости венерическими болезнями, состоянию сети и кадров, что помогает

органам здравоохранения осуществлять действенные планы работы по борьбе с венерическими болезнями. Систематический статистический анализ структуры заболеваемости по полу, возрасту, профессиональному и социальному составу помогает разработке конкретных профилактических мероприятий, благоприятствует санации очагов заболеваний венерическими болезнями и изысканию резервов для пресечения их распространения. Так, например, в случаях необходимости для усиления противовенерической работы формируются оперативные противоэпидемические патронажные отряды из состава сотрудников диспансера.

Важнейшей задачей профилактической противовенерической деятельности является активное выявление больных венерическими заболеваниями. Оно проводится путем клинического и серологического обследования членов семей больных, их половых и бытовых контактов, в том числе предполагаемых источников заражения; больных в общесоматических лечебно-профилактических стационарах; беременных, в том числе и направляемых на прерывание беременности; больных в женских консультациях и гинекологических стационарах; доноров. К активным профилактическим мероприятиям следует отнести специализированные медицинские осмотры различных групп населения, подлежащих периодическим обследованиям, эффективность которых прямо зависит от их качества. Целенаправленные профилактические мероприятия включают в себя и клинико-серологическое обследование контингентов повышенного риска: лиц аморального поведения, сезонных рабочих, хронических алкоголиков, олигофреников и т. п. В комплексных планах предусматриваются широкое санитарное просвещение, нравственное и половое воспитание населения, что особенно важно в профилактике венерических заболеваний среди молодежи.

Организационно-методические кабинеты диспансеров координируют работу подведомственных учреждений. Регулярные проверки работы кожно-венерологических и других лечебно-профилактических учреждений способствуют улучшению медицинской помощи, помогают вскрыть недостатки в ведении медицинской документации и диспансерного наблюдения, клинико-лабораторного обслуживания, помогают выявлению ошибок диагностики и лечения больных сифилисом и гонореей. Результаты проверок обсуждаются на совещаниях в отделах (управлениях) здравоохранения с участием представителей смежных специальностей, санитарно-эпидемиологической станции. При проверках большое внимание уделяется качественным показателям работы кожно-венерологических учреждений, представляющих возможность оценивать в конкретном цифровом значении основные разделы профилактической организационно-методической работы диспансера. Основными качественными показателями являются: качество лечения, его полноценность соответ-

ственно стадиям болезни и установленным срокам лечения; своевременное привлечение к лечению лиц, явившихся источником заражения; обследование лиц, имевших контакт с больным; своевременная госпитализация больных сифилисом; выполнение поручений других кожно-венерологических и общемедицинских учреждений и др. Особое внимание обращается на полноту обследования предполагаемых источников заражения и контактов больных. Углубленная социально-эпидемиологическая характеристика источников инфекции больных сифилисом и гонореей дает возможность прогнозировать заболеваемость и планировать различные виды противоэпидемических мероприятий.

Лечение больных венерическими болезнями проводится по единым схемам и инструкциям, утвержденным Министерством здравоохранения СССР, которыми определены основные принципы и методы лечения, суточные и курсовые дозы лечебных препаратов, показания и противопоказания к их применению, контрольные сроки наблюдения за больными, закончившими лечение, установление критерия излеченности. Больные венерическими и кожными болезнями получают бесплатное стационарное лечение, а больные сифилисом обеспечены и бесплатным амбулаторным медикаментозным лечением.

В комплексных планах большое значение придается внедрению в практику новейших методов и средств диагностики, лечения и профилактики венерических болезней, своевременному представлению заявок в аптекоуправление и контролю за бесперебойным обеспечением лекарственными средствами и химическими лабораторными реактивами, изучению потребности в медикаментозных препаратах и инструментарии. Для правильной постановки лечебно-профилактических мероприятий в борьбе с венерическими заболеваниями большое значение имеют регулярно проводимые декадни, семинары, курсы, рабочие совещания, конференции, а также издание инструктивно-методических материалов, что способствует повышению квалификации и профессионального мастерства врачей. В целях совершенствования координации лечебно-профилактической работы периферийных кожно-венерологических учреждений, усиления их целенаправленной деятельности в выполнении основных задач по борьбе с венерическими, как и кожными, заболеваниями в крупных дерматовенерологических диспансерах создаются научно-консультативные лечебно-профилактические центры. В работе центров широко используется помощь специалистов клиник кожных и венерических болезней и научно-исследовательских дерматовенерологических институтов, а также обмен опытом кожно-венерологических учреждений, достигших лучших качественных показателей в противовенерической работе. В настоящее время накоплен положительный опыт успешной деятельности этих научно-консультативных центров в Москве.

ПРОТИВОВЕНЕРИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ ИНФЕКЦИИ

Работа в очаге заболевания складывается из оперативного выявления и привлечения к обследованию лиц, находившихся в контакте с больным венерической болезнью, а также изоляции больных и лечения их в надлежащие сроки. Высокая оперативность работы в очаге и полнота обследования контактов больных способствуют «угасанию» эпидемического очага и, следовательно, снижению уровня распространения венерических заболеваний среди населения [Яцуха М. В., 1982]. Оперативное выявление лиц, бывших в контакте с больными сифилисом и гонореей, обеспечивает при необходимости своевременное их лечение, что имеет огромное эпидемиологическое значение. Если же часть половых контактов больного, установление которых представляет большие трудности, остается невыясненной, это играет отрицательную эпидемиологическую роль. Тщательный опрос требует от врача знаний медицинских и социальных аспектов венерических болезней, определенных навыков выявления нужных лиц на основании даже минимальной информации.

Неблагоприятным фактором в эпидемиологическом отношении является недостаточная работа дерматовенерологической службы по установлению у больных с различными формами сифилиса и гонореей контактов, часть которых является источником заражения [Чучелин Г. Н., Никитина Н. В., 1982]. В современных условиях для более успешной организации борьбы с венерическими болезнями важно установление главным образом половых партнеров больного, поскольку бытовые контакты нередко не имеют прямого эпидемиологического отношения к больному. С целью улучшения работы дерматовенерологических учреждений по выявлению источников заражения и половых контактов используется первичная учетная документация, анализ которой отражает раздельно число бытовых и половых контактов больных сифилисом и гонореей, мужчин и женщин. Широко привлекаются работники и других служб и ведомств для оказания помощи в установлении личности контактов больных, о которых не имеется полных паспортных данных, с осуществлением розыска по приметам, словесному портрету, месту встречи и т. п. За каждым вновь заболевшим обычно стоят два-три лица, которых, следуя по эпидемической «цепочке», нужно настоятельно искать и привлекать к обследованию и, если понадобится, к лечению. Без хорошо налаженной информации о всех половых контактах не может быть успешного решения задачи по борьбе с распространением венерических болезней.

Дерматовенерологи должны уделять максимальное внимание тщательному эпидемиологическому анализу каждого случая заболевания венерической болезнью, привлечению к обслед-

дованию в кратчайшие сроки лиц, бывших в контакте с больным. В практике иногда случается, что для выявления лица, бывшего в контакте с больным или подозреваемого в качестве источника его заражения, приходится обращаться в другие учреждения, например в кожно-венерологический диспансер того района, где проживает разыскиваемое лицо. В таких случаях туда направляется поручение по следующей форме.

Поручение № _____	Ответный талон на № _____
Куда _____	Сообщаем результат обследования _____
Кому _____	Кому _____
Просим привлечь гр. _____	1. Фамилия, имя, отчество _____
проживающего _____	_____
_____	2. Адрес _____
для обследования и, если окажется нужным, для лечения как источник (контакт) больного(ой) _____	3. Оказался здоровым, больным (подчеркнуть) _____
_____	4. Диагноз _____
_____	5. Принят на лечение _____ (когда) _____
Результат обследования прошу со- общить в ГорКВД путем заполне- ния прилагаемого ответного талона	6. Не проживает по данному адре- су, выбыл (куда) _____
_____	_____
Оргметодотдел:	Подпись ответств. лица: _____

Кожно-венерологические учреждения должны в минимальный срок со дня поступления поручения привлечь к обследованию или взять под контроль разыскиваемое лицо и о принятых мерах сообщить письменно учреждению, от которого поступила заявка (поручение).

В лучших кожно-венерологических диспансерах вошли в практику повседневной профилактической работы тщательная «отработка» эпидемической «цепочки», оперативный розыск контактных с больными лиц и привлечение последних к свое-

временному всестороннему обследованию. Этому способствует ведение эпидемиологических карт, позволяющих своевременно и полно определить круг лиц, подлежащих обследованию, контролировать сроки такого обследования и эпидемиологическую значимость каждого обследуемого лица. Ведение сигнальных карт обеспечивает оперативность выполнения поручений. Насущной задачей является повышение личной ответственности каждого дерматовенеролога в выявлении больных сифилисом и гонореей и их половых контактов. Однако, как отмечают У. М. Мирахмедов и Л. В. Белова (1982), только исходя из деонтологических позиций можно добиться успеха в разрешении одного из самых трудных вопросов в практике венеролога — выявления источника заражения больного и половых его контактов. Так, больного нужно убедить в том, что врач расспрашивает о его половой жизни в его же интересах. Больному сифилисом объясняют, что обследование источника заражения и других контактных лиц необходимо для исключения у него и у них сифилиса или для назначения им профилактического лечения. Предлагают при сборе сведений о половой жизни больного применять принцип «оптимального компромисса», позволяющего щадить психику больного. Однако больным без определенного места жительства, опустившимся и пренебрегающим указаниями врача, иногда требуется «устрасывающий» подход, где допустимо некоторое «запугивание» больного осложнениями болезни.

Особый деонтологический подход требуется к больным сифилофобией, являющейся проявлением невроза или психопатии. Если пациент после исключения диагноза сифилиса требует повторных обследований и лечения, необходима консультация психиатра. Во избежание ятрогений беседы с больными проводятся осторожно, тактично, не усугубляя переживаний больных описанием мрачной картины болезни и ее осложнений.

Работа по выявлению источников заражения и других половых контактов больного сифилисом и гонореей должна проводиться на протяжении всего периода его лечения, вплоть до прохождения контроля излеченности и даже до снятия его с учета. Для выявления контактных лиц у больных, упорно скрывающих свои интимные связи, привлекаются заведующие отделениями диспансеров, главные врачи, юрисконсульты. М. П. Фришман и соавт. (1977) при изучении мотивов сокрытия больными своих половых контактов установили, что в 48 % наблюдений оно было обусловлено опасением разглашения тайны заболевания; в 6—20 % — желанием оградить знакомых от неприятностей; в 2—31 % — чувством стыдливости; в 14—28 % — опасением, что связь станет известна супругу; в 11—21 % — боязнью мести и в 1—12 % опасением наказания. Е. Д. Марьясис и В. В. Чеботарев (1981) приводят данные Н. В. Никитиной (1979) об умышленном сокрытии лиц, с которыми больные вступали в интимные отношения: 52,8 % половых партнеров, не названных больными, самостоя-

тельно обратились в диспансеры, назвав при этом умалчивающего о них больного венерической болезнью; 41,4 % были затем активно выявлены; 5 % контактных лиц, оказавшихся больными, были установлены в процессе профилактических осмотров и серологических обследований отдельных групп населения. Свои половые контакты скрывают, как правило, лица, не имеющие определенного места жительства и рода занятий, с примитивными понятиями о нормах морали, ведущие беспорядочную жизнь; лица повышенной сексуальности, злостно уклоняющиеся от обследования и лечения, проявляющие безразличие к своему заболеванию, а также олигофреники.

У таких лиц установлены ограниченность интересов, частая несведомленность в вопросах профилактики венерических заболеваний, слабый интерес большинства из них к различным формам общественной и культурной жизни, недостаточно высокий уровень интеллекта. По данным Т. В. Васильева и соавт. (1981), Н. Е. Луганского (1982), у лиц, страдающих венерическими заболеваниями, значительно чаще, чем у прочих, встречаются расстройства, требующие вмешательства психиатров, сексопатологов.

Наблюдения О. Т. Тесаловой и М. В. Яцухи (1982) подтвердили мнение, что наиболее злостными распространителями венерических заболеваний являются лица, имеющие те или иные извращения и не дающие подробных сведений о своих контактах.

Для объективной оценки эпидемиологической и диспансерно-профилактической работы, проводимой кожно-венерологическими учреждениями по санации очагов инфекции, основополагающими являются показатели, отраженные в отчете-вкладыше № 5 и в отчетной форме № 61-а. Для дополнительного углубленного анализа мероприятий по санации эпидемических очагов при сифилисе и гонорее И. И. Мавров (1982) рекомендует пять следующих качественных показателей: 1-й отражает инфицирующую контактность, т. е. среднее число половых контактов, которые могли бы быть инфицированы, на одного опрошенного больного; 2-й характеризует общее число случаев сифилиса или гонореи, установленных среди половых контактов; 3-й — общее число лиц, подвергнутых превентивному лечению, на одного опрошенного больного; 4-й характеризует соотношение по диагнозам числа больных сифилисом или гонореей, выявленных среди контактных лиц; 5-й — процент больных сифилисом и гонореей, у которых половые контакты не выявлены. Такой анализ позволяет дать более полное заключение об оперативности противоэпидемических мероприятий.

М. П. Фришманом и А. А. Антоньевым (1976) предложены следующие качественные показатели, по которым можно судить об уровне профилактической деятельности в очагах заболевания: процент выявления источников заражения по всем формам

заразного сифилиса и гонореи, притом отдельно у больных заразными формами сифилиса и гонореей, выявленных при непосредственном опросе больных и привлеченных диспансером активно; среднее время, затраченное на выявление источников заражения; полнота привлечения к обследованию половых контактов, среднее число названных половых контактов, включая лиц, о которых нет полных сведений, на одного больного с заразным сифилисом и на одного больного с гонореей; средние сроки привлечения к обследованию половых контактов, проживающих в районе деятельности венерологических учреждений, в других местах; процент половых контактов, привлеченных к обследованию, к общему числу подлежащих обследованию, отдельно по заражному сифилису и гонорее; процент бытовых контактов, привлеченных к обследованию, к числу подлежащих обследованию; среднее время, затраченное на привлечение к обследованию бытовых контактов; процент взятых на превентивное лечение лиц, находившихся в половом или очень тесном бытовом контакте с больным заразным сифилисом, к общему числу подлежащих превентивному лечению; среднее число посещений, сделанных за день патронажной сестрой; среднее число привлеченных ею за неделю, месяц половых, бытовых контактов; среднее время, затраченное на ликвидацию очагов сифилиса, гонореи.

По данным М. П. Фришмана и соавт. (1977), удельный вес больных, выявленных как половые и тесные бытовые контакты, при всех формах заразного и раннего скрытого сифилиса составил 22,6 %; в группе больных с поздними формами сифилиса как источники заражения половые и бытовые контакты определены у 20,4 % больных; в основном же эти больные выявляются при различных формах профилактического обследования населения, в том числе 56,9 % — среди соматических больных. Обнаружение больных сифилисом в соматических стационарах может свидетельствовать о некачественной работе врачей на предыдущих этапах амбулаторного обследования больных.

Совершенствованию диспансеризации больных венерическими болезнями служит рациональная организация труда оперативно-патронажной службы. При выполнении поручений по привлечению к обследованию и лечению предполагаемых источников заражения и контактных с больными лиц должны проявляться настойчивость и инициатива. Для розыска их нельзя пренебрегать данными даже косвенного характера; при отсутствии точного адреса и телефона разыскиваемого лица, его паспортных данных используется минимальная информация. Выполнение поручений даже вне района деятельности кожно-венерологического диспансера должно проводиться в сроки до 7—10 дней. Основной задачей организуемых при некоторых кожно-венерологических диспансерах оперативных групп является привлечение к обследованию и обеспечение, если необхо-

димо, своевременной госпитализацией лиц, бывших в половом или тесном бытовом контакте с больным венерической болезнью. Для осуществления этой задачи проводится уточнение контактов, их розыск и доставка в диспансер. Работа группы осуществляется в тесном взаимодействии с врачами кожно-венерологических диспансеров и санитарно-эпидемиологических станций и (при необходимости) с милицией. Работники группы в установленном порядке обеспечивают выявление лиц, бывших в контакте с больными, с привлечением их к обследованию не позднее 7 сут после установления диагноза, выполняют поручения других кожно-венерологических учреждений по вопросам розыска контактов и источников заражения в срок до 10 дней. По данным О. Т. Тесаловой и М. В. Яцухи (1982), использование противоэпидемических оперативно-патронажных групп способствует быстрому угасанию эпидемического процесса, сокращению длительности существования очагов инфекции и резкому уменьшению их величины. Ранняя санация очага инфекции является основой всего комплекса профилактических противоэпидемических мероприятий.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕДИЦИНСКИЕ ОСМОТРЫ

В системе диспансерных методов работы, отражающих профилактическое направление и эпидемиологический подход в борьбе с венерическими заболеваниями в нашей стране, одним из важнейших звеньев является организация профилактических медицинских осмотров с целью максимального и раннего выявления больных венерическими болезнями. Они проводятся среди определенных (так называемых «декретированных») профессиональных групп населения. Порядок проведения медицинских обследований, перечень контингентов, подлежащих осмотрам, сроки и обеспечение их лабораторной диагностикой регламентируются действующими инструкциями, утвержденными по согласованию с ВЦСПС Главным государственным инспектором СССР в 1961 г. и Главным санитарным врачом СССР в 1965 г. Лица, подлежащие обязательным медицинским обследованиям, осматриваются при поступлении на работу и в дальнейшем не реже чем 1 раз в 6 мес. К ним относятся работники предприятий общественного питания (ресторанов, столовых, фабрик-кухонь, буфетов, кафе, закусочных, молочных кухонь), работники детских учреждений (детских яслей, садов, детских домов, школ-интернатов, детских оздоровительных учреждений, санаториев и т. п.), связанные непосредственно с обслуживанием и питанием детей, шоферы такси и грузовых автомашин междугородних перевозок, проводники пассажирских поездов дальнего следования и бортпроводники пассажирских авиалиний, работники детских больниц, родильных домов и др.

Отборочные серологические реакции на сифилис (микрореакции для экспресс-диагностики сифилиса) и исследование мазков на гонококки у работников детских учреждений проводятся ежеквартально, а у остальных контингентов — по медицинским показаниям. Однако бывает, что в соответствии с конкретной эпидемиологической обстановкой все профилактические медицинские осмотры требуется проводить не реже 1 раза в квартал и притом с надлежащим лабораторным обеспечением. Кроме того, с учетом эпидобстановки, по представлению органов здравоохранения и в соответствии с решением исполкомов, может быть расширен круг лиц, подлежащих осмотрам, за счет привлечения к ним людей, направляемых по оргнабору на стройки, рабочих геологоразведочных партий, сезонных рабочих и других категорий, где можно ожидать случаи заболеваний. Это будет способствовать повышению активной выявляемости больных венерическими болезнями.

Статистические данные свидетельствуют о сравнительно более высокой частоте венерических болезней среди «декретированных» контингентов, чем у других профессиональных групп. Однако нередко в процессе осмотров выявляется лишь небольшая часть больных. Там, где качеству медицинских осмотров и полноте охвата ими придается максимальное внимание, эффективность их весьма высока. По данным М. В. Милича и Б. А. Блохина (1983), среди «декретированных» контингентов 1 больной сифилисом выявлялся из 1844 обследованных (при этом среди работников пищевых и коммунальных предприятий — 1 на 1954 обследованных; среди работников детских учреждений — 1 на 3235 обследованных, а среди шоферов — 1 на 676 обследованных). Авторы считают, что у работников детских учреждений несмотря на относительную редкость выявления среди них больных сифилисом, обследование надо проводить с помощью КСР, исходя из того, что вероятность их инфицирования особенно недопустима. Необходимо также исследовать на КСР шоферов (особенно такси и дальних международных перевозок) из-за высокой выявляемости среди них заболевших.

Анализ эффективности работы по медицинским осмотрам лиц «декретированных» профессий показывает, что неполный охват осмотрами, невысокое качество обследования в связи с недостаточным активным использованием лабораторных исследований, некачественная документация снижают показатели активного выявления больных сифилисом и гонореей. Надлежащее обеспечение осмотров полноценной лабораторной диагностикой является основным залогом их эффективности. Иногда низкое качество обследования может быть поставлено в связь с неудовлетворительным обеспечением медицинским оборудованием и инструментарием (гинекологические кресла, зеркала, ложки Фолькмана, маточные пинцеты и т. д.). Приходится наблюдать, что профилактические осмотры, даже проводимые

ежеквартально, ограничиваются визуальным обследованием, в лучшем случае с ежегодным однократным исследованием на сифилис с помощью микрореакций. Также недостаточно проводится иногда работа по углубленному обследованию на гонорию женщин с хроническими воспалительными поражениями мочеполовой сферы. При анализе работы кожно-венерологических учреждений должны настораживать имеющие иногда место расхождения в числе больных сифилисом и гонореей, выявленных отделениями медицинских осмотров, со сведениями, представленными в таблицах социального состава больных венерическими болезнями в части «декретированных» контингентов, прилагаемых к объяснительной записке отчетов кожно-венерологических диспансеров.

Контроль за организацией работы и соблюдением условий, необходимых для своевременного, полного и качественного проведения профилактических осмотров, осуществляется санитарно-эпидемиологической службой, которая привлекает в случаях необходимости к ответственности администрацию объектов, где нарушается режим проведения обследований. При определении контингента лиц, подлежащих осмотрам, заведующий отделением медицинских осмотров выверяет списки обследуемых лиц по табелям зарплаты. За качество периодических медицинских осмотров несет ответственность администрация тех учреждений, которым поручено их проведение. Для отделений медицинских осмотров подготавливаются кадры врачей, медицинских сестер, лабораторных работников с высшим и средним образованием, регулярно повышается их квалификация по вопросам диагностики венерических болезней.

Администрация предприятий (учреждений), где проводится осмотр, в установленные сроки представляет списки работников в двух экземплярах отделениям, производящим медицинские осмотры. Один экземпляр списка с отметкой результатов и даты обследования хранится на объекте; другой — в отделении медицинских осмотров. В актах о результате осмотра представляются лица, не прошедшие его. Списки не обследовавшихся лиц должны передаваться в территориальную санитарно-эпидемиологическую станцию для принятия соответствующих мер. Ответственность за прием и пребывание на работе лиц, не прошедших своевременно медицинского осмотра, несет администрация объекта. Нельзя допускать зачисления на работу лиц без предъявления документов о прохождении обследования на венерические заболевания. Важными факторами улучшения качества медицинских профилактических обследований являются максимальная полнота охвата осматриваемых контингентов и соблюдение кратности обследования в течение года. Допущенное по вине руководителей некоторых учреждений уклонение от медицинского обследования отдельных лиц является основной причиной запоздалого выявления у них венерических заболева-

ний. Вот почему так важен жесткий контроль за своевременным и качественным проведением осмотров со стороны санитарно-эпидемиологической службы в соответствии с действующими директивными документами, благодаря чему повышается персональная ответственность руководителей предприятий общественного питания, автотранспорта, коммунально-бытового обслуживания, детских и других учреждений. Важно, чтобы санитарно-эпидемиологические станции располагали точными сведениями о контингентах, подлежащих обследованию, и были своевременно информированы о вновь открываемых объектах. Повышению качества осмотров способствуют улучшение идейно-нравственного воспитания и повышение уровня санитарной культуры среди «декретированных» контингентов населения.

Назрела необходимость расширить эпидемиологические показания для углубленного обследования на венерические заболевания с использованием лабораторных методов. Заслуживает максимального внимания и широкого внедрения положительный опыт лучших кожно-венерологических учреждений по активному выявлению больных венерическими болезнями с надлежащим лабораторным, серологическим и бактериологическим обследованием различных групп населения, обратившихся за медицинской помощью в поликлинику, медико-санитарную часть или другое лечебно-профилактическое учреждение; лиц, вновь поступающих на работу, убывающих на санаторно-курортное лечение, в дома отдыха, а также лиц, подлежащих предварительным и периодическим осмотрам по контакту с производственными вредностями. Такое комплексирование разнопрофильных медицинских обследований с осмотрами на выявление венерических заболеваний хорошо себя зарекомендовало. Вопрос о включении сотрудников конкретного предприятия и учреждения в список объектов для осмотров решается совместно заведующим районным отделом здравоохранения, главным санитарным врачом района, главным врачом кожно-венерологического диспансера и в обязательном порядке должен быть согласован с исполкомом райсовета.

Заслуживает внимания организация поликлиник и кабинетов медицинских осмотров на принципах хозрасчета, что дает возможность на экономически выгодных для здравоохранения условиях обследовать максимальное число лиц, позволяет централизовать учет всех «декретированных» контингентов с внедрением научно обоснованных форм документации, в частности перфокарт, а также облегчает обеспечение медицинским инструментарием.

Санитарно-эпидемиологическая служба следит за тем, чтобы медицинские осмотры производились в приспособленных для этого помещениях, соответствующих санитарно-гигиеническим нормам, в том числе в медицинских пунктах осматриваемых объектов, оснащенных надлежащим оборудованием; проверяет ведение медицинской документации. Широкое внедрение профилактических мероприятий для борьбы с сифилисом резко увеличивает потребность в проведении серологических исследова-

ний в процессе массовых медицинских осмотров. Комплекс КСР, хотя и надежен, однако сложен и дорог, что затрудняет массовое его использование, тем более при необходимости частого взятия крови из вены. Поэтому используются ускоренные микрореакции на стекле с кардиолипидным антигеном. Для экспресс-диагностики сифилиса оптимальной является реакция с плазмой крови, взятой из пальца [Овчинников Н. М. и др., 1980]. Преимуществом экспресс-метода является то, что кровь на исследование берут одновременно со взятием крови для определения СОЭ, и пациент не знает, что его обследуют на сифилис. Реакция рекомендуется для массовых обследований на сифилис, ее результаты имеют только ориентировочное значение. При получении положительного результата надо повторить исследование по классическому комплексу. Микрореакцию с плазмой желательно ставить в том учреждении, в котором берется кровь для исследования. Не рекомендуется длительная транспортировка крови, взятой из пальца, а также длительное хранение, так как возможно ее высыхание. Если невозможно произвести исследование крови в том же учреждении, лучше взять кровь из вены и доставлять ее в серологическую лабораторию, где ее будут исследовать в микрореакции с инактивированной сывороткой. Взятие крови из пальца и постановку реакции осуществляют лаборанты со средним образованием, а учет результатов — врач. Микрореакция экспресс-методом может производиться в клинической лаборатории, но под периодическим контролем специалиста-серолога. Поскольку в реакции используется неспецифический антиген и она выявляет не антитела, а реагены, возможно получение ложноположительных реакций у лиц, не больных сифилисом.

Легко воспроизводим для массовых скринингов серологический тест VDRL с инактивированной сывороткой, который, как признано экспертами ВОЗ, более удобен для этой цели, чем сложная для выполнения реакция FTA-ABS. Во то же время FTA-ABS является наиболее надежной для массового скрининга. В зарубежных странах зачастую применяется и реакция AMHA-TP. По данным А. Luger (1980, 1981), автоматизированный тест гемагглютинации, поставленный с 330 163 сыворотками, дал ложноположительные результаты только в 0,07 %, а ложноотрицательные в 0,008 % случаев. Для интенсификации скрининга предпочтительней применять реакцию AMHA-TP в сочетании с VDRL [Luger A., 1981].

Об экономичности серологических скринингов свидетельствуют данные А. Luger (1981): в США на исследование одной сыворотки на VDRL расходы составляют 0,66 доллара, а на AMHA-TP — 1,16 доллара. В то же время стационарное лечение больных с психозами сифилитического происхождения обходится в США ежегодно в 41 млн. долларов.

Как свидетельствуют В. Н. Беднова и Э. А. Орлина (1975), из высокоспецифических тестов на сифилис самой доступной и чувствительной является РИФ-абс с кровью, взятой из пальца. Эта реакция, так же как и микрореакция с плазмой крови, отобрана для включения в автоматизированную систему профилактических осмотров, где может быть также использована

РИФ с трихомонадным антигеном для диагностики трихомониаза. При проведении осмотров важна высококачественная лабораторная диагностика гонореи с исследованием мазков на гонококки, проведением провокаций и культурального обследования больных, у которых выявлены воспалительные изменения мочеполовой сферы. При медицинских обследованиях шоферов таксомоторных парков целесообразно исследовать на гонококк соскоб слизистой оболочки уретры.

Специальные исследования, проведенные О. Т. Тесаловой и М. В. Яцухой (1982), показали, что более частое, чем предусмотрено инструкцией, применение лабораторных методов исследования в десятки раз повышает выявляемость больных при медицинских осмотрах, особенно больных гонореей.

Немаловажным каналом активного выявления больных венерическими заболеваниями является клиничко-серологическое обследование контингентов повышенного риска: задержанных в медицинских вытрезвителях, лиц асоциального поведения, доставленных милицией, вернувшихся из мест заключения, а также сезонных рабочих, рабочих геологоразведочных партий и др. Кроме общих для всех территорий групп риска (работники общественного питания, шоферы, лица аморального поведения), в каждом регионе выявляются свои, характерные для него, группы риска: в одних — это сезонные рабочие; в других — работники городского авто- и электротранспорта; в третьих — строительные рабочие и т. д. Группы риска определяются путем расчета пораженности венерическими болезнями лиц данной профессии в интенсивных показателях, а не по структуре заболеваемости. Среди них особое внимание уделяется лицам, задержанным органами милиции, ибо лица без определенного места жительства, несмотря на свою малочисленность, занимают по частоте поражения наибольшее место.

Активное выявление больных венерическими заболеваниями среди различных групп населения путем массовых клиничко-лабораторных обследований является важнейшим резервом в борьбе с распространением венерических заболеваний. Повышению роли медицинских осмотров и их эффективности придается все большее значение, поскольку основная часть больных из числа «декретированных» контингентов пока выявляются не в процессе осмотров, а при конфронтации, в процессе обследования предполагаемых источников заражения и контактных с больными лиц. В то же время установлено, что показатели заболеваемости у «декретированных» категорий и групп риска значительно выше средних показателей.

Периодическими медицинскими осмотрами должно быть охвачено 100 % лиц из числа подлежащих осмотру контингентов. Должен быть обеспечен достоверный учет всех профилактических осмотров населения. Поэтому в отчете-вкладыше № 5 особо выделяются сведения о больных сифилисом, гонореей,

трихомониазом, выявленных при всех видах профилактического осмотра, независимо от того, данным или другим учреждением проводился профилактический осмотр. Сведения о числе обследованных беременных женщин показываются в отчете-вкладыше № 3 акушерско-гинекологических учреждений.

ПРОФИЛАКТИКА ГЕМОТРАНСФУЗИОННОГО СИФИЛИСА

Для профилактики гемотрансфузионного сифилиса важно своевременное выявление лиц, больных сифилисом, из числа доноров. Кровь и плазма больных, даже хорошо леченных от сифилиса, для донорства не пригодна. Экспериментальными исследованиями ЦКВИ и Центрального научно-исследовательского института гематологии и переливания крови (ЦОЛИПК) установлено, что применяемые в настоящее время гемоконсерванты ЦОЛИПК и натрия цитрат не разрушают бледную трепонему. В связи с этим недопустимо переливание консервированной крови, если в нее попала кровь больного сифилисом, во все периоды его заболевания. Если при изготовлении фибриногена имело место попадание крови больного сифилисом, лиц, получавших этот препарат, необходимо направлять к венерологу для дальнейшего наблюдения [Туранов Н. М., 1980]. С целью предупреждения забора крови у больных сифилисом кожно-венерологический диспансер своевременно сообщает в территориальные станции переливания крови о всех выявленных больных сифилисом и лицах, взятых на превентивное лечение.

Венерологическое обследование доноров производится непосредственно перед взятием крови. Противопоказанием к донорству является выпадение даже слабopоложительных или сомнительных серологических реакций. Для обследования доноров экспресс-диагностика применяться не должна, учитывая особую важность их обследования с целью профилактики трансфузионного сифилиса [Милич М. В., Блохин Б. А., 1983]. Взятие крови, плазмы, костного мозга должно производиться строго по территориальному принципу у доноров, постоянно проживающих и прописанных на данной территории. Из числа доноров исключаются лица без определенного места жительства и рода занятий, лица аморального поведения, злоупотребляющие спиртными напитками [Мирахмедов У. М. и др., 1977]. Каждый донор должен дать подписку, что он не болен сифилисом и не лечился от него и что за сокрытие заболевания он подлежит судебной ответственности как за заведомое заражение сифилисом.

Реципиенту, которому по ошибке перелита кровь больного сифилисом, согласно инструкции по лечению и профилактике сифилиса 1976 г., проводится превентивное специфическое лечение по схеме лечения первичного серопозитивного сифилиса.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВЕНЕРИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Для полноты выявления венерических болезней расширяется сеть серологических лабораторий, ставящих РИБТ, РИФ; внедряются в практику современные серореакции РИП, РПГА. Одновременно организуются укрупненные, централизованные, серологические лаборатории.

В целях улучшения бактериологической диагностики гонореи, лучшего использования квалифицированных кадров целесообразна организация централизованных бактериологических лабораторий на базе клинко-диагностической лаборатории кожно-венерологического диспансера [Яцуха М. В. и др., 1983]. Штаты лабораторного персонала централизованной лаборатории устанавливаются в пределах штатных нормативов, предусмотренных для обслуживания лабораторий: в централизованную лабораторию передаются дополнительные ставки из других лечебно-профилактических учреждений, главным образом из женских консультаций. Централизация лабораторных бактериологических исследований на базе кожно-венерологических диспансеров способствует повышению качества диагностики гонореи, возрастанию выявляемости гонореи из числа женщин с воспалительными заболеваниями мочеполовой сферы до 40—45 % из общего числа всех выявленных больных гонореей женщин. В то же время там, где не удается провести централизацию лабораторных исследований из-за территориальной отдаленности кожно-венерологических диспансеров от других лечебно-профилактических учреждений, недостатка штатных единиц лабораторных работников, недостаточности помещений для расширения лабораторий, качественные показатели диспансерной работы сравнительно более низкие. В бактериологических лабораториях производятся культуральные исследования на гонорею, трихомоназ, проверка чувствительности к антибиотикам.

Централизация лабораторных исследований является важным резервом в повышении уровня лабораторной диагностики венерических заболеваний, улучшения качества исследовательской работы и проведения целенаправленной терапии.

РОЛЬ САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В МЕРОПРИЯТИЯХ ПО БОРЬБЕ С ВЕНЕРИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ

Санитарно-эпидемиологические станции совместно с кожно-венерологическими диспансерами регулярно прослеживают динамику заболеваемости сифилисом и гонореей и анализируют состав заболевших, разрабатывают противоэпидемические мероприятия, периодически проверяя их исполнение. Они контролируют организацию целевых профилактических осмотров работников «декретированных» профессий как в отделениях (ка

бинетах) поликлиник и диспансеров, так и на объектах, где эти осмотры осуществляются на месте. Руководители предприятий (учреждений), нарушающие порядок прохождения обязательных профилактических осмотров, привлекаются санитарно-эпидемиологической службой к административной ответственности. В случаях установления санитарно-эпидемиологической станцией фактов нарушения госпитализации больных венерическими болезнями, сроков запоздалого выявления источников заражения и контактных лиц, несвоевременного выполнения поручений других кожно-венерологических учреждений врачи-эпидемиологи составляют акт о таких нарушениях и дают предложения по устранению выявленных недостатков с указанием сроков их выполнения. Один экземпляр акта оставляется руководителю проверяемого учреждения; другой — направляется органу здравоохранения по подчиненности учреждения, а третий — хранится в санэпидстанции. В сельских местностях, при отсутствии дерматовенерологов, врачи-эпидемиологи помогают лечебно-профилактическим учреждениям общего профиля в проведении противоэпидемических мероприятий в очаге венерических инфекций: организация госпитализации больного, выявление источника его заражения, обследование членов семей и контактных лиц. Санитарно-эпидемиологической станцией осуществляется также контроль за проведением противовенерической санитарно-просветительной работы.

САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНАЯ ПРОТИВОВЕНЕРИЧЕСКАЯ ПРОПАГАНДА

Профилактика венерических болезней является сложной социальной медико-биологической проблемой, в которой взаимосвязываются назревшие вопросы морали, этики, полового воспитания. Массовая противовенерическая пропаганда является составной частью комплекса мероприятий по борьбе с венерическими болезнями. Объем и качество санитарного просвещения в известной степени позволяют оценить профилактическую деятельность кожно-венерологического учреждения. Санитарно-просветительная работа должна способствовать соблюдению мер личной и общественной профилактики венерических заболеваний, возможно раннему распознаванию болезни и своевременному и полноценному лечению больных. Санитарная пропаганда предусматривает соблюдение гигиенических норм поведения и содействие проведению всего комплекса противовенерических мероприятий. В содержании противовенерической пропаганды подчеркивается, что основными факторами, способствующими возникновению венерических заболеваний, являются аморальное поведение отдельных лиц, пьянство и алкоголизм, половая распущенность, внебрачные половые связи с мало знакомыми лицами и отсутствие настороженности относительно возможности заражения венерическими болезнями.

Как показывают материалы ВОЗ, в ряде зарубежных стран из-за невежества в вопросах, касающихся венерических болезней, особенно среди молодежи, затрудняется борьба с ними. В докладе научной группы ВОЗ (Женева, 1980) указывалось, что санитарное просвещение должно быть интегральной частью в программе борьбы с венерическими заболеваниями.

Санитарно-просветительная пропаганда должна быть идейно выдержанной, целенаправленной, соответствовать уровню достижений современной медицинской науки. Нужно вскрывать основные социальные факторы, способствующие возникновению и распространению венерических болезней в странах капитала: эксплуатацию и все большее обнищание широких масс, наличие постоянной безработицы, рост преступности, алкоголизма, наркомании среди молодежи, широко распространенную проституцию, разврат, издающуюся в огромном количестве порнографическую литературу, развращающие кинофильмы. Внебрачные половые связи должны трактоваться как аморальные, противоречащие устоям советской семьи, чреватые распространением болезней, передаваемых половым путем.

Санитарно-просветительная пропаганда кожно-венерологических диспансеров строится по плану, который должен соответствовать плану Дома санитарного просвещения (ДСП). Совместно с ДСП организуется методическая подготовка врачей, педагогов, воспитателей для проведения на достаточно высоком уровне нравственно-этического и полового воспитания, противовенерической и антиалкогольной пропаганды.

В соответствии с Инструкцией о санитарно-просветительной работе кожно-венерологического диспансера, составленной Центральным научно-исследовательским институтом санитарного просвещения (ЦНИИСП) МЗ СССР [Лозовская А. С., 1983], санитарно-просветительная работа обязательна в деятельности кожно-венерологического диспансера и является служебной функцией его медицинского персонала. Планирование и проведение противовенерической санитарно-просветительной пропаганды диспансера осуществляется совместно с ДСП с учетом эпидемического состояния района, наличия очагов инфекции, результатов анализа заболеваемости венерическими болезнями. Кожно-венерологический диспансер совместно с соответствующим ДСП и с помощью кожно-венерологических институтов, кафедр кожных и венерических болезней медицинских институтов и институтов усовершенствования врачей осуществляет подготовку и переподготовку дерматовенерологов и врачей смежных специальностей по методике санитарного просвещения в профилактике венерических заболеваний.

Организационным ядром проведения санитарно-просветительной пропаганды являются главный врач и санпросветорганизатор кожно-венерологического диспансера. В целях повышения качества противовенерической пропаганды главный врач обязан обеспечить организацию лекторской группы и проверку

в выборочном порядке качества лекций, бесед и других санитарно-просветительных мероприятий в отношении их научно-медицинского уровня, организацию методического кабинета по санитарной противовенерической пропаганде, который должен быть оснащен материалами «В помощь лектору», проекционной и звукозаписывающей аппаратурой, фотовыставками, плакатами, наборами памяток для больных и здоровых и другой массовой научно-популярной литературой. Тематика санитарно-просветительной работы должна строиться с учетом эпидемической обстановки в районе, состава аудитории, уровня ее санитарной культуры, профессии, строго дифференцированно для здорового населения и среди больных. Она должна быть доходчивой, правдивой, идейно выдержанной и соответствовать современному уровню науки, не вызывать ятрогению. Противовенерическая пропаганда должна быть увязана с вопросами здорового образа жизни, гармонического развития личности, нравственно-этического воспитания. Вопрос о состоянии противовенерической пропаганды необходимо ставить на обсуждение штаба по борьбе с венерическими болезнями не реже 1 раза в год.

В комплексном плане санитарно-просветительной работы должны быть отражены следующие разделы:

1. Средства массовой информации:

1.1. Демонстрация санитарно-просветительных фильмов по вышеуказанной тематике в кинотеатрах, домах культуры, заводских клубах, в красных уголках ЖЭК, молодежных общежитиях. Кинофильмы заказываются в местных конторах кинопроката с ведома районного ДСП. Показ фильма можно организовать с помощью переносного экрана или учреждений кинопроката.

1.2. Радиопередачи по местному радио, через учрежденческие радиоузлы, в холлах лечебно-профилактических учреждений, молодежных общежитиях. Для передач используются записи на магнитной ленте (радиолекции), подготовленные в кожно-венерологических учреждениях с помощью ДСП. Полезно использовать также записи радиобозрения «Здоровье — всему голова», выпущенные ЦНИИСП.

1.3. Подготовка статей в местную печать, многотиражные газеты, санитарно-просветительные бюллетени.

2. Лекционная работа и наглядная агитация:

2.1. Лекции и беседы врачей-дерматовенерологов.

2.2. Беседы сестер кожно-венерологических диспансеров.

Лекции и беседы составляются на основе изданных методических материалов ЦНИИСП, местных ДСП, популярных брошюр, медицинской литературы, сопровождаются демонстрацией слайдов, лекционных диапозитивов.

2.3. Фотодиапозитивные выставки, плакаты и витрины на стенах венерологических учреждений.

2.4. Распространение изданных популярных брошюр, памяток, листовок, плакатов.

2.5. Проведение тематических вечеров, устных журналов, включающих демонстрацию кинофильмов, устных выступлений, выставок. К участию в них надо шире привлекать врачей смежных специальностей: акушеров-гинекологов, урологов, сексопатологов, психиатров и др., а также педагогов.

3. Использование дополнительных средств и методов.

3.1. Программные занятия в народных университетах здоровья для молодежи, родителей, учителей и т. д.

3.2. Занятия со вступающими в брак.

3.3. Молодежные вечера

3.4. Школы здоровья на промышленных предприятиях.

3.5. Система курсового гигиенического обучения.

Мероприятия по санитарному просвещению, нравственному и половому воспитанию населения, в первую очередь молодежи, призваны осуществлять органы здравоохранения, просвещения, высшего и среднего специального образования, профессионально-технического образования при содействии комсомольских и профсоюзных организаций, общества «Знание», комитетов обществ Красного Креста и Красного Полумесяца, государственных комитетов советов министров СССР и республик по телевидению и радиовещанию, по делам издательств, полиграфии, книжной торговли, кинематографии.

К противовенерической работе должен привлекаться не только медицинский персонал кожно-венерологических учреждений, но и всех лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений. В условиях кожно-венерологического диспансера должны быть возможно шире использованы все методы и формы санитарного просвещения. Рекомендуются использовать:

1. Индивидуальные беседы врачей с больными и выдачу им памяток.

2. Ящик вопросов и ответов.

3. Магнитофон с набором записей на магнитной пленке для передачи по местному радиоузлу. Записи на магнитной пленке осуществляются диспансером самостоятельно или с помощью ДСП на те же темы, а также используются записи радиообозрения «Здоровье — всему голова», выпускаемого ЦНИИСП.

Магнитофон и набор записей на магнитофонной пленке используются для непосредственного звучания в палатах (холлах) диспансера при проведении лекций и бесед персонала с больными или при самостоятельном прослушивании больными под контролем медицинских сестер.

4. Фотовыставки, диапозитивные выставки на специальных стендах диспансера. Экспозиции располагаются соответственно кабинетам: сифилидологический, урологический и др. Выставочная экспозиция меняется в диспансерном отделении не реже чем через 2—3 мес, а в стационаре — через 10 дней.

5. Санитарно-просветительные кинофильмы в стационарах можно демонстрировать с помощью кинопроектора «Украина» и переносного экрана (1—2 раза в месяц).

Выбор метода и средства пропаганды зависят от состава аудитории, конкретных задач и целей санитарно-просветительной пропаганды, места ее проведения.

Формы пропаганды: тематические вечера, вечера молодежи, устные журналы, теле- и радиопередачи; показ соответствующих кинофильмов в клубах, домах культуры и кинотеатрах в вечерние часы, а также по местному телевидению; организация занятий по профилактике кожных и венерических болезней в народных университетах здоровья для женщин, родителей, учителей, молодежи, в системе курсового гигиенического обучения профессиональных групп; организация соответствующих выставок и демонстраций плакатов как на различных массовых вечерах, так и в медицинских учреждениях (МСЧ, здравпункты, поликлиники, фельдшерско-акушерские пункты и др.).

Методический подход к противовенерической пропаганде должен быть дифференцированным с учетом аудитории, образовательного уровня, профессии; ее проводят отдельно для здоровых и больных, для мужчин и женщин, девушек и юношей. Особенно необходима широкая пропаганда санитарно-гигиенических знаний по половому воспитанию и предупреждению венерических болезней среди учащейся молодежи, которой необходимы сведения о половой гигиене, взаимоотношении полов, опасностях половой распущенности, роли алкоголизма в распространении венерических болезней, мерах личной и общественной профилактики, важности своевременного выявления и лечения заболевшего.

В то же время теории западной пропаганды, проповедующей «свободную» любовь, легкий взгляд на половую близость, различные сексуальные извращения, должны всемерно разоблачаться как составные части идеологической диверсии, проявляемой буржуазной пропагандой.

Для учащихся старших классов и производственно-технических училищ, студентов высших и средних специальных учебных заведений целесообразно факультативное чтение лекций о профилактике венерических заболеваний [Тумашева Н. И., 1983] с показом кинофильмов, распространением памяток и брошюр, коллективным прослушиванием магнитных пленок, организацией выставок, устных журналов. Существенной частью противовенерической пропаганды должно стать положение о соблюдении нравственных норм между мужчиной и женщиной. Общественность нужно нацеливать, прежде всего, на непримиримую борьбу с аморальным поведением, легкомысленным отношением к вопросам половой жизни. Активная противовенерическая работа, включающая лекции, беседы, вечера вопросов и ответов, должна проводиться в молодежных обще-

житиях, заводских клубах, на спортивных и оздоровительных базах, где ее сочетают с антиалкогольной пропагандой. Для преподавателей и воспитателей школ, профтехучилищ, вузов, техникумов организуются специальные семинары по противовенерической пропаганде. В целях подготовки родителей к воспитанию у детей нравственных качеств используются заочные курсы учителей, родительские университеты, устные журналы, а также лекции и беседы. К воспитательной работе среди учащихся привлекаются педагоги, родители, юристы. Необходимы регулярные консультации профессионального актива, членов добровольных народных дружин по проблемам профилактики венерических болезней и алкоголизма. В санаториях, домах отдыха, на турбазах, спортивных базах, в санаториях-профилакториях, пансионатах проводят циклы лекций и бесед с демонстрацией специальных фильмов о венерических болезнях и их профилактике, борьбе с пьянством, алкоголизмом. В университетах народного здоровья также используют лекции и кинофильмы.

О роли телевидения в противовенерической санитарно-просветительной пропаганде свидетельствует М. Adler (1982). После просмотра специальной программы по телевидению, посвященной заболеваниям, передающимся при половых контактах, посещаемость венерологических клиник Великобритании выросла во много раз, а среди новых больных при обследовании выявлены больные сифилисом, гонореей и трихомониазом.

В нравственно-этическом и половом воспитании, в противовенерической и антиалкогольной пропаганде находят применение многие кинофильмы:

«Расплата», «Растрченная юность», «Этюды о браке», «Преступное легкомыслие», «Волшебный рецепт», «Опасный путь», «Растет Аленка», «Дуэт», «Опасная дружба», «Только правда», «Коварный враг», «Тебе уже 16», «Горькая хроника», «Ответственность», «Молодожены», «Пока не упущено время», «Не так просто», «Репортаж без героев», «Быть женщиной», «Случайные встречи», «Мимолетные встречи», «Мимолетное увлечение», «Неразборчивость», «Цена легкомыслия», «Пьянство и венболезни», «Бахус и Венера» и др.

Эти фильмы знакомят массового зрителя с первыми признаками венерических заболеваний, к заражению которыми приводят случайные связи. В фильмах содержится предупреждение: только своевременное обращение к врачу обеспечивает полное излечение. Зрителю разъясняется, что неразборчивость в интимных отношениях приводит к заражению; пьянство и случайные связи могут обернуться серьезной бедой.

При подготовке лекций и бесед по противовенерической тематике широко используется изданная достаточным тиражом научно-популярная литература:

Е. К. Резников. Гигиеническое воспитание и обучение населения по предупреждению кожных и венерических заболеваний (М., 1968); Е. М. Клеиницкая. Матери о девочке (М., 1969); М. А. Розентул. Предупреждение венерических заболеваний (М., 1968); А. Прейсман, И. Яковлева. Мальчик, юноша, мужчина (1969); С. Т. Павлов. Болезни, которые можно избежать (1970); В. Д. Кочетков, В. М. Лапин. Психология и гигиена (1971); С. А. Чистович, Э. Я. Мискевич. Откровенный разговор (1968); И. М. Агап-

кин. Сифилис и его профилактика (1970); А. Н. Шибаева, Т. А. Никитина. Венерические заболевания и их профилактика (1976); Б. Я. Кардашенко. Поговорим откровенно (М., 1977); А. А. Студницин, Е. К. Резников. Венерические болезни и их предупреждение (1974); В. С. Мыскин. Профилактика венерических заболеваний (М., 1976); Ю. К. Скрипкин, О. Е. Хононова. Виновата ли Венера? (М., 1976); А. С. Лэзовская. Профилактика венерических заболеваний (1979); Т. В. Васильев, В. А. Шибанов. Все началось с вина; И. Н. Винокуров. Наедине с больным; За моральную чистоплотность (Радиобозрение ЦНИИ СП).

Применяют также выставочные диапозитивы, санитарные бюллетени и другие наглядные пособия:

«Сифилис должен быть ликвидирован»; «Остерегайтесь заражения венерическими болезнями»; «Профилактика венерических болезней». Могут также рекомендоваться звуковые пособия (магнитофонные записи): «И снова с ребенком горе» (врожденный сифилис); «Гонорея виновата»; «Алкоголизм и потомство»; «Критические грани алкоголизма».

Учитывая важное значение в профилактике венерических заболеваний пропаганды здорового быта, Е. Д. Марьясис и В. В. Чеботарев (1984) совместно с отделом народного образования Ставропольского края создали «Программу подготовки учащихся к семейной жизни», в которой интегрированы вопросы гигиены пола и семейно-брачных отношений, включая элементы сексологии, педагогики, общей гигиены.

Основное внимание в этой программе уделено нравственно-этическому и эстетическому воспитанию, формированию качеств, основанных на принципах морального кодекса строителя коммунизма. Обращается внимание на сущность дружбы, товарищества, выработки умения владеть своими чувствами. Дается оценка таким нравственным категориям и понятиям, как счастье, долг, честь, совесть, любовь, истинная и ложная мужественность. Подчеркиваются принципиальные отличия нравственных основ семейно-брачных отношений в социалистическом обществе от буржуазного общества, негативное отношение к реакционным взглядам на женщину, брак, семью. Большое место отводится общей гигиене, режиму дня, питания, труда и отдыха, физической культуре и спорту. Особый акцент в подготовке учащихся к семейной жизни делается на вопросах гигиены пола. Сообщаются основные сведения, касающиеся социологии, психологии и гигиены брака, причин разводов, факторов, влияющих на стабильность семьи. Подчеркивается единство высоких чувств и физической близости.

А. Н. Шибаева и соавт. (1976), не умаляя значения массовых каналов в борьбе с венерическими заболеваниями (кино, радио, телевидение, научно-популярная литература, плакаты), подчеркивают, что всесторонняя гигиеническая подготовка населения, в первую очередь молодых людей, к ответственному поведению в интимных делах должна осуществляться путем дифференцированного и целенаправленного обучения с учетом особенностей конкретной аудитории (в соответствии с полом, возрастом, уровнем культуры, ее интересами и гигиеническими потребностями).

Особое место в массовой противовенерической пропаганде занимают работа среди женщин, предусматривающая ознакомление их с мерами личной и общественной профилактики венерических болезней, разъяснение важности клинического и лабораторного обследования лиц, страдающих хроническими воспа-

лительными заболеваниями мочеполовой сферы, и необходимость серологического обследования беременных. Слушателей знакомят с сущностью и путями распространения венерических болезней, их признаками и ответственностью за заражение, необходимостью своевременного выявления источников инфекции и обследования всех лиц, тесно контактирующих с больным, принципами лечения сифилиса и гонореи. Им разъясняют потребность тщательного аккуратного лечения, необходимость соблюдения установленного гигиенического режима, недопустимость половой жизни до полного излечения. В лекциях обращается внимание на трудности лечения в результате позднего обращения при заболевании как сифилисом, так и гонореей, в то время как раннее обращение за медицинской помощью, в пределах 2 ч с момента подозрительной половой связи, как правило, предотвращает заражение. При этом называют адреса пунктов неотложной противовенерической помощи, сообщив, что обратившимся туда не требуется предъявлять документы и сообщать сведения, касающиеся их интимных отношений. Слушателям разъясняется, что венерические болезни, в том числе и гонорея, являются серьезными болезнями, а самолечение их только удлинит сроки лечения и наблюдения, что применение антибиотиков для лечения гонореи и других заболеваний значительно затягивает инкубационный период сифилиса и мешает его своевременному выявлению, если произошло одновременное заражение обоими заболеваниями. Подчеркивают, что неполноценное, неаккуратное лечение может стать причиной рецидива болезни, ее осложнений с серьезными последствиями. Лекции аргументируются примерами из врачебной практики. Сообщается о важности общего обследования, проведения серологических реакций на сифилис (как стандартных, так и специфических), значении исследования спинномозговой жидкости для постановки правильного диагноза и для контроля за ходом лечения. Слушателям разъясняют, что сифилис не наследственная болезнь и что причиной врожденного сифилиса у потомства является заболевание матери во время беременности или не до конца излеченный сифилис. Поэтому для предупреждения сифилиса у ребенка женщине, больной или болевшей сифилисом, во время каждой беременности проводят профилактическое лечение. Женщины, находящиеся на лечении по поводу сифилиса, а также закончившие лечение в прошлом, обязаны сообщить о наступлении беременности врачу и получить курс профилактического лечения. Следует также сообщить слушателям, что больных сифилисом предупреждают о запрещении сдачи крови для переливания ее другим лицам как во время лечения, так и после снятия их с учета. Наконец, нужно в доступной, популярной форме, не злоупотребляя медицинскими терминами, разъяснить, что венерические болезни не оставляют иммунитета, а поэтому болеть сифилисом и гонореей можно несколько раз, а

иногда и обеими инфекциями сразу. При изложении клиники сифилиса и гонореи основное внимание должно уделяться первым признакам этих заболеваний. Следует подчеркнуть, что сифилис может протекать бессимптомно или мало беспокоить больного. У женщин гонорея может протекать скрыто, а затем вызвать осложнения внутренних органов. Поэтому женщины, страдающие хроническими воспалительными заболеваниями половых органов, должны углубленно обследоваться в женской консультации или кожно-венерологическом диспансере не только клинически, но и лабораторно, для исключения гонорейной инфекции.

Содержание санитарного просвещения по борьбе с венерическими заболеваниями должно быть оптимистическим, не вызывать ятрогении и быть выдержанным в рамках врачебной этики и медицинской деонтологии. Высокое качество санитарно-просветительной работы обеспечивает уровень осведомленности населения о венерических болезнях и их опасности, повышение сознательного отношения к своему здоровью и ответственности перед обществом, критическое отношение к своему поведению, знание мер личной и общественной профилактики. Учет всей санитарно-просветительной работы ведётся в «Книге записи санитарно-просветительной работы» (форма № 038-0/у).

РАБОТА ШТАБА ПО БОРЬБЕ С ВЕНЕРИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ

Штаб по борьбе с венерическими заболеваниями является организационно-координирующим центром лечебно-профилактической деятельности, в которой объединены усилия дерматовенерологической службы, акушерско-гинекологических, терапевтических, урологических, неврологических, детских учреждений и санитарно-эпидемиологической службы. Возглавляет штаб заместитель заведующего краевым, областным, городским, районным отделом здравоохранения. Членами штаба являются главный специалист по дерматовенерологии, начальник отдела лечебно-профилактической помощи, главный врач кожно-венерологического диспансера, главный врач кожно-венерологической больницы, городской или районный акушер-гинеколог, главный педиатр, главный врач санитарно-эпидемиологической станции, главный врач ДСП, главный юрисконсульт, представители комитета профсоюза, Общества Красного Креста и Красного Полумесяца. На заседания штаба приглашаются работники административной службы здравоохранения, заведующие кафедрами дерматовенерологии, директора дерматовенерологических институтов. Секретарем штаба является работник организационно-методического отделения кожно-венерологического диспансера.

Деятельность штаба должна носить оперативный характер; с учетом эпидемической обстановки обсуждаются наиболее важные вопросы, имеющие решающее значение на данном кон-

кретном этапе борьбы с венерическими заболеваниями. В плановом порядке заслушиваются отчеты главного специалиста по дерматовенерологии или главного врача кожно-венерологического диспансера об эпидемической обстановке, динамике заболеваемости сифилисом и гонореей, качественных показателях диспансерной работы в борьбе с венерическими заболеваниями, оценке эффективности терапии, диспансеризации больных, работе отделений медицинских осмотров, совместной работе с органами внутренних дел, работе лабораторной (бактериологической и серологической) службы. Отчеты главного акушера-гинеколога отражают качество работы по выявлению и лечению гонореи у женщин с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов, по профилактике врожденного сифилиса. Разбираются вопросы серологического обследования в общесоматических стационарах среди терапевтических, гинекологических, урологических, неврологических, хирургических больных для выявления скрытого сифилиса, висцерального сифилиса и сифилиса нервной системы. Перед заслушиванием отчета эти разделы работы проверяет специальная комиссия. Материалы отчитывающегося и содокладчика по проверке работы обсуждаются на штабе и берутся в основу принимаемых решений. Решения штаба по борьбе с венерическими заболеваниями носят конкретный характер с указанием лиц, ответственных за выполнение, и сроков исполнения с их последующим контролем.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ЗАРАЖЕНИЕ ВЕНЕРИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ

В широком комплексе государственных мероприятий по борьбе с венерическими заболеваниями немаловажное значение имеют меры по соблюдению уголовно-правовых норм, поскольку распространителями венерических болезней часто являются аморальные лица, ведущие антиобщественный образ жизни, злоупотребляющие алкоголем, зачастую нигде не работающие. Подробный юридический анализ составов преступлений, предусматривающих ответственность за заражение, поставление в опасность заражения венерическими болезнями и уклонение от их лечения, представлен в исследовании И. С. Викторова (1980). 01.10.71 г. принят указ Президиума Верховного Совета СССР «Об усилении ответственности за распространение венерических заболеваний». В соответствии с этим издан указ Президиума Верховного Совета РСФСР от 20.10.71 г. «О внесении изменений и дополнений в Уголовный и Уголовно-процессуальный кодексы РСФСР», который расширил признаки состава преступления, предусмотренного за заражение венерической болезнью. В части 1 статьи 115 УК РСФСР и соответствующих статьях УК других союзных республик установлена уголовная ответственность за заведомое поставление другого лица через

половое сношение или иными действиями в опасность заражения венерической болезнью (наказывается лишением свободы на срок до 2 лет или исправительными работами на тот же срок, или штрафом до 200 р.). В части 2 статьи 115 УК РСФСР предусмотрена ответственность за заражение другого лица венерической болезнью лицом, знавшим о наличии у него этой болезни (наказываются лишением свободы на срок до 3 лет или исправительными работами на срок от 1 года до 2 лет). В части 3 статьи 115 УК РСФСР введена уголовная ответственность за действия, предусмотренные частью 2 статьи 115 УК РСФСР, совершенные лицом, ранее судимым за заражение другого лица венерической болезнью, а равно заражение двух или более лиц, либо несовершеннолетнего (наказываются лишением свободы на срок до 5 лет). Статья 115 УК РСФСР предусматривает ответственность за уклонение от лечения венерической болезни, если оно продолжается после предупреждения, сделанного органами здравоохранения, в виде лишения свободы сроком до 2 лет или исправительных работ на тот же срок, либо штрафом до 200 р.

Вышеприведенные указы Президиумов Верховных Советов СССР, РСФСР и других союзных республик открыли дальнейшие перспективы для успешной работы по борьбе с распространением венерических заболеваний. Важнейшее значение имеет согласованность действий учреждений здравоохранения и административно-правовых органов. Для координации этой работы в крупных кожно-венерологических диспансерах введена должность юрисконсульта, что значительно улучшило правовую работу по ограничению распространения венерических заболеваний. Юрисконсульт контролирует выполнение законодательства по борьбе с венерическими заболеваниями, оформляет документы, направляемые в следственные органы, следит за поступлением в срок информации о результатах следствия, принимает меры к своевременному обжалованию в прокуратуре постановлений об отказе в возбуждении уголовного дела, разрабатывает для органов здравоохранения предложения об улучшении правовой работы по борьбе с венерическими заболеваниями.

В связи с возникающими вопросами по применению законодательства об ответственности за заражение венерической болезнью и уклонение от лечения ее в постановлении Пленума Верховного Суда СССР № 15 от 08.10.73 г. даны следующие руководящие разъяснения¹: по смыслу закона субъектом преступления, предусмотренного частью 1 статьи 115 УК РСФСР и соответствующими статьями УК других союзных республик, может быть лицо, страдающее венерической болезнью и знающее об имеющемся у него заболевании. Иные действия, предусмотренные частью 1 статьи 115 УК РСФСР и соответствующими

¹ Советская юстиция, 1973, № 23, с. 30.

статьями УК других союзных республик, могут выражаться в нарушении больным венерической болезнью гигиенических правил поведения в семье, быту, на работе и т. п., которое заведомо для больного ставит другое лицо в опасность заражения венерической болезнью. При рассмотрении дел о преступлениях, предусмотренных статьями 115 УК РСФСР и соответствующими статьями УК других союзных республик, необходимо устанавливать наличие доказательств, подтверждающих, что подсудимый знал о своей болезни (например, предостережение лечебного учреждения, иные данные, свидетельствующие об осведомленности подсудимого о заболевании и его заразности). Уголовная ответственность лица, больного венерической болезнью, за преступление, предусмотренное статьями 115 УК РСФСР и соответствующими статьями УК других союзных республик, может иметь место не только в период болезни и ее лечения, но и в период контрольного наблюдения лечебным учреждением за больным, до снятия его с учета.

Согласие потерпевшего на поставление его в опасность заражения венерической болезнью не является основанием для освобождения от уголовной ответственности лица, знавшего о наличии у него венерического заболевания и поставившего потерпевшего в опасность заражения или заразившего его венерической болезнью. Уголовная ответственность по статье 115-1 УК РСФСР и соответствующим статьям УК других союзных республик наступает и в случаях, когда лицо после установления у него венерического заболевания и сделанного органом здравоохранения предупреждения о необходимости лечения уклоняется от прохождения назначенного курса лечения. Уклонение от лечения венерической болезни может выражаться как в отказе лица пройти курс лечения в лечебном учреждении, так и в иных действиях, свидетельствующих о наличии умысла, направленного на уклонение от лечения, и не позволяющих лечебному учреждению провести курс лечения (например, неявка без уважительных причин на лечение, несмотря на вызов лечебного учреждения; приостановление лечебных процедур в связи с употреблением больным алкоголя и наркотиков; нарушение больничного режима, сорвавшее проведение лечебных процедур; неявка без уважительных причин в установленный врачом срок для контрольного наблюдения, несмотря на вызов лечебного учреждения). Как уклонение от лечения следует рассматривать и случаи самолечения, если подсудимый был предупрежден органами здравоохранения о необходимости прохождения курса лечения в лечебном учреждении. При рассмотрении уголовных дел о преступлениях, предусмотренных статьями 115-1 УК РСФСР и соответствующими статьями УК других союзных республик, суды должны с надлежательной требовательностью относиться к качеству предварительного следствия, с тем, чтобы по делам устанавливались лица, находившиеся в

контакте с подсудимым, источники его заражения, а также выяснялись иные обстоятельства, послужившие причиной совершения преступления.

Передаваемые руководителем кожно-венерологического диспансера в следственные органы материалы должны содержать предупреждение больному венерическим заболеванием по утвержденной форме, выписку из истории болезни, заверенную главным врачом, сопроводительное письмо с изложением оснований, по которым данное лицо подлежит ответственности. К этим материалам могут быть приложены и другие документы, подтверждающие наличие вины больного венерической болезнью. Поэтому от кожно-венерологических учреждений требуется четкое ведение медицинской документации на больных венерическими заболеваниями, с обращением особого внимания на заполнение паспортной части медицинской карты, подробный сбор сведений об источнике заражения, половых контактах. Необходимо фиксировать в картах нарушения режима, допускаемые больными в процессе лечения венерического заболевания и диспансерного наблюдения: уклонение от очередной явки на прием, отказ от процедуры и другие нарушения. Нужно четко документировать случаи неявки больного по вызову лечебного учреждения через патронажную сестру или через милицию.

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР от 11.07.79 г. «Об усилении борьбы с распространением венерических заболеваний» предусмотрено, что лица, в отношении которых имеются достаточные данные предполагать, что они больны венерической болезнью, при уклонении от освидетельствования в добровольном порядке подлежат принудительному медицинскому освидетельствованию, а после такового, если принято решение о необходимости профилактического лечения, подвергаются (при уклонении от него) этому лечению принудительно. Соккрытие больными венерической болезнью источника заражения, а также лиц, имевших с ними контакты, создающее опасность заражения венерической болезнью, влечет административную ответственность в виде штрафа до 50 р. (материалы по этим вопросам рассматриваются административными комиссиями при соответствующих исполкомах).

ЛИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Личная профилактика венерических заболеваний проводится в кожно-венерологических учреждениях или в других лечебно-профилактических учреждениях, имеющих в своем составе кожно-венерологические отделения и кабинеты, силами среднего медицинского персонала — в учреждениях, имеющих стационар или профилактический пункт, круглосуточно, в остальное — в рабочее время.

Круглосуточно действующие пункты личной профилактики должны развешиваться в местах с высокой миграцией населения: на вокзалах, в морских и речных портах, крупных гостиницах, туристических базах, зонах отдыха и т. п. Информация о пункте осуществляется с помощью световой рекламы непосредственно на самом учреждении, а также — путем объявлений, плакатов, помещенных в местах общего пользования, туалетах, аптеках, лечебных учреждениях, на вокзалах и т. д. Пункты индивидуальной профилактики венерических заболеваний обеспечиваются необходимым оборудованием и набором инструментов: гинекологическими зеркалами, спринцовками Тарновского (или шприцами с резиновыми накладками) для инстилляций, кружками Эсмарха, стерилизаторами, медицинскими шкафами, перевязочными столами, барабанами со стерильным перевязочным материалом, и др., а также перевязочным материалом и медикаментами [Мавров И. И. и др., 1982].

Для личной профилактики на пунктах противовенерической помощи применяют антисептические средства: ртути дихлорид, ртути окисианид, ртути монохлорид, каломельную мазь (на основе ртути монохлорида), калия перманганат, серебра нитрат, протаргол в глицерине и др.

Пенициллин, вводимый даже в больших дозах, не предупреждает развитие сифилиса и не может служить средством личной профилактики.

Для профилактики гонореи определенное значение имеют, кроме того, презервативы, женские механические приспособления со сперматоцидными веществами, в большей степени — внутривлагалищные капсулы, шарики, кремы со сперматоцидными и гонококкоцидными веществами.

А. А. Скуратович и М. П. Маясс (1983), изучившие в лабораторно-экспериментальных условиях гонококко-, трихомонадо- и трепонемоцидные свойства более 40 антисептиков, пришли к выводу, что оптимальными для применения в качестве профилактических средств являются препараты миристоний и гибитан в 0,01 и 0,05 % водных растворах соответственно. Гибитан (хлоргексидина биглюконат), являющийся катиоактивным препаратом, обладает высокой трепонемо-, гонококко- и трихомонадоцидной активностью. Гибитан в качестве индивидуального профилактического средства выпускается в виде двух лекарственных форм. Первая форма представляет собой комплект, состоящий из 100-миллилитрового стеклянного флакона и тюбика-капельницы объемом в 1,5 мл. Раствор во флаконе предназначается для увлажнения ватного тампона и последующей обработки им наружных половых органов, а тюбик-капельница с мягкоэластическими стенками — для впрыскивания содержимого в мочеиспускательный канал. Вторая лекарственная форма представляет собой наполненные антисептиком поливинилхлоридные мешочки объемом 100 мл со специальной конической канюлей. С помощью канюли 1—2 мл содержимого

вводят в уретру, а остальная часть жидкости предназначена для обработки струей наружных половых органов.

Личную обработку рекомендуется проводить немедленно после полового акта, но не позже 2 ч. Пункты индивидуальной профилактики оказывают противовенерическую помощь всем обратившимся лицам, учитывая их в книге анонимной записи.

Опыт отечественных венерологов [Антоньев А. А. и др., 1983, и др.] свидетельствует о том, что личная профилактика венерических болезней может сыграть существенную роль в борьбе с ними. Личная профилактика эффективна как на пунктах противовенерической помощи, так и с помощью индивидуальных средств профилактики (пакетов, пеналов) — аутопрофилактики. Так, по данным А. А. Скуратовича и М. П. Маясс (1983), в крупном кожно-венерологическом диспансере в течение года зарегистрировано 1082 посетителя для индивидуальной профилактики, которым были выданы на руки мешочки с антисептиком (гибитаном) по 1—2 упаковки каждому. Все эти лица в ближайший год не обращались к венерологу и не были привлечены в качестве больных.

Роль личной профилактики, своевременного, раннего обращения в круглосуточные пункты индивидуальной профилактики должна быть отражена в противовенерической санитарно-просветительной пропаганде.

НАУЧНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ТРУДА

Научная организация труда (НОТ) предусматривает научный подход и комплексность в организации трудового процесса, эффективное использование рабочего времени, рациональную организацию рабочих мест персонала, создание оптимальных условий для больных, изыскание новых возможностей для повышения уровня культуры и качества медицинской помощи, мероприятия по повышению медицинской, экономической и социальной эффективности работы, снижение заболеваемости, повышение уровня диспансеризации. Созданные в кожно-венерологических диспансерах и других учреждениях группы НОТ облегчают претворение в жизнь планов и задач, поставленных перед дерматовенерологической службой. Консультативные координационные методические центры по НОТ организуются в головных дерматовенерологических учреждениях.

Значительно сокращают время медицинского персонала на вспомогательные работы напечатанные типографским способом различные стандартные бланки и другие документы. Совершенствование форм медицинской документации ведется по пути создания типовых форм, содержащих напечатанный типографским способом трафаретный текст, который включает в себя перечень наиболее часто встречающихся жалоб и объективных данных. Врачу следует лишь подчеркнуть необходимые данные

и вписать дополнительные сведения. Совершенствованию рукописного способа ведения медицинских документов способствуют применение унифицированных бланков документов, использование протокольной системы записи с помощью сестры-секретаря, применение механических приспособлений, облегчающих заполнение медицинских документов: штампов-клише, адресовальных устройств. Используются штампы-клише для отображения результатов серологических реакций, исследования спинномозговой жидкости, клише для упрощения записей в медицинских картах, составления эпикризов, различных справок, отпечатанный типографским способом бланки для клинических заключений кожно-венерологических диспансеров. Находят применение формы запросов по выявлению источников инфекции и контактных с больными лиц, а также поручений для розыска больных, для привлечения их к лечению, бланки путевок для подтверждения проведенной санитарно-просветительной работы. Проводится стандартизация медицинских документов: вкладышей в амбулаторные карты, медицинских карт стационарного больного, текстированных стандартных бланков, выписок из медицинских карт. Имеются и специальные наборы необходимых инструментов.

Введение усовершенствованной медицинской документации, клише-вкладышей для отображения документов, где врачу нужно лишь подчеркнуть или записать необходимые сведения о больном, а также прописей наиболее часто употребляемых медикаментов в немалой степени способствует высвобождению резервов рабочего времени. Сокращает время на заполнение медицинской документации и повышает качество и культуру труда внедрение диктофонно-машинописного ведения медицинской документации с автоматической системой дистанционной диктовки. Налажен серийный выпуск пишущих автоматов («ЭПРА», Оргтекст). Диктофонные и магнитные записи перепечатываются машинисткой на вкладыши к истории болезни.

Для увеличения количества методических и инструктивных документов по дерматовенерологии может быть использована копировально-множительная техника: конторские электрографические ротационные аппараты (Ксерокс-3100, ЭР-210 К), термокопировальная аппаратура («Молния», «Тека»), микросъемочные аппараты («Орби», УДМ-2), читально-копировальные аппараты («Микрофот-копир»).

Централизация лечебно-диагностических и вспомогательных служб — одно из эффективных направлений совершенствования труда в кожно-венерологических учреждениях. Такая реорганизация способствует оптимальной, с медико-технологической и экономической точек зрения, концентрации функций обслуживания, управления, контроля и снабжения [Канеп В. В., Липовецкая Л. Л., 1981]. Организация централизованного учета диспансерных контингентов освобождает дерматовенерологов от

выполнения не свойственных им функций. Больные приходят к врачу, будучи уже предварительно обследованными в специальном диспансерном кабинете, где организуются централизованная обработка амбулаторных карт и карт диспансерного наблюдения, оформление справок и выписок из амбулаторных карт, выдача направлений на лабораторно-инструментальные исследования. Таким образом высвобождаются резервы времени для рационального использования в углубленной лечебно-профилактической работе.

Для реализации массового профилактического обследования, в том числе на венерические заболевания, проведения диспансерно-профилактических мероприятий целесообразно использовать математические методы и вычислительную технику. Достижения современной электроники, медицинской вычислительной техники открывают широкие возможности для создания специализированных комплексов для скрининг-диагностики (от screen — просеивать, проводить отбор). Интеграция автоматизированной скрининг-диагностики с автоматизированной статистической обработкой результатов является одним из перспективных путей успешного решения важнейшей задачи диспансеризации больных.

Заслуживает внимания централизация проведения массовых профилактических осмотров населения. Для этой цели создаются центры профилактических осмотров, оснащенные автоматизированными комплексами для многопрофильного обследования. При этом используются автоматизированные лабораторные тесты, сконструированные со счетно-решающими, автоматически считывающими устройствами, выдающими информацию, необходимую для научных обобщений. Входные данные для ЭВМ вводятся в зависимости от характера информации: вопросники с ответами с помощью автоматически читаемых бланков, результаты лабораторных анализов — с помощью перфокарт или клавиатуры дисплеев, в записи на магнитной ленте. Разработаны автоматизированные медицинские приборы, обеспечивающие экономию врачебного труда при медицинских осмотрах населения определенных профессиональных контингентов путем автоматизированного разделения обследованных по группам риска для выявления венерических, профессиональных, грибковых и других заболеваний. Г. Н. Ходаковским и соавт. (1976) создана комплексная система с оптимальным способом регистрации и полностью автоматизированной обработкой результатов исследований крови. Одним из вариантов аппаратного комплекса для специализированной скрининг-диагностики явился автоинтервью — аппарат, оснащенный специальной программой мини-ЭВМ, которая выдает информацию на видеоэкране.

По данным В. М. Пашенко и соавт. (1980), использование ЭВМ может способствовать выявлению эпидочагов венериче-

ских заболеваний: централизация данных о наблюдаемых контингентах на базе ЭВМ, т. е. создание автоматизированной системы диспансеризации больных, помогает работникам различных кожно-венерологических учреждений сопоставить разобщенные во времени сведения об источниках заражения и половых контактах. Авторами разработан алгоритм анализа с помощью ЭВМ путей распространения инфекции и построения схемы эпидочага. По специальной программе, разработанной ЭВМ, из всех данных о наблюдаемых контингентах, записанных на магнитных лентах или дисках, отбираются сведения о тех лицах, на которых у данного больного имеются прямые или косвенные сведения как о половом контакте. В результате выборки формируется массив данных о лицах, имеющих отношение к данному случаю заболевания. На заключительном этапе работы программы происходит образование связей между данными и формирование схемы путей передачи инфекции с учетом стадии заболевания, сроков заражения.

С целью массовых профилактических обследований больших групп населения в Советском Союзе использована автоматизированная система, разработанная в ЦКВИ совместно с лабораторией автоматизированной системы профилактических осмотров населения (АСПОН) 1-го ММИ им. И. М. Сеченова для серологического обследования на сифилис. В этой системе предусмотрена разработка отечественного автомата для проведения микрореакций. Для автоматизации отобраны наиболее простые, быстро выполнимые, чувствительные и специфические тесты: микрореакции с плазмой и РИФ с абсорбцией с трепонемным и трихомонадным антигенами [Овчинников Н. М. и др., 1980]. С целью приборной реализации метода РИФ-абс был разработан и апробирован ускоренный метод постановки РИФ с абсорбцией при сифилисе и трихомониазе. По мнению ряда исследователей, автоматический метод постановки РИФ найдет широкое практическое применение при условии дальнейшего усовершенствования аппаратуры [Овчинников Н. М. и др., 1980]. Получила развитие автоматизация микрогеммагглютинационной техники ТРПГА в серодиагностике сифилиса, являющейся достаточно специфичным и чувствительным тестом. Хорошо себя зарекомендовали единые лаборатории для приготовления сред.

Созданы серологические лаборатории, оборудованные новейшей диагностической аппаратурой, в том числе электронными микроскопами, специальным автотранспортом с механизмирующей лабораторной аппаратурой, а также лаборатории по культуральной диагностике гонореи и трихомониаза. Организуются единые физиотерапевтические и процедурные кабинеты, оснащенные установками для безыгольных инъекций, централизуются заготовка и стерилизация инструментов и перевязочного материала, завоза и обеспечения лекарственными веществами, раздача медикаментов на специальных подносах с ячейками

(в специальных контейнерах), снабжение лечебным питанием, бельем. Все это позволяет высвободить медицинский персонал от выполнения обязанностей, не связанных с лечебным процессом, давая немалый экономический эффект, улучшая использование основных ресурсов здравоохранения. Наметились тенденции к применению приборов однократного использования: пластмассового шприца одноразового употребления, системы для взятия крови (СВ-1), переливания крови (СП-1).

НОТ способствует внедрению аппаратуры организационной учрежденческой связи, представленной оперативно-переговорными устройствами (типа «Гарсас-10/20»), оперативно-телефонной связью («Псков-1,2,3»), селекторами, медицинским видео-телефоном (ВТМ-01), средствами внутриучрежденческой радиосвязи («Поиск», «Связь»), телевизионной связи (ПТУ-101). Наконец, очень важна разработка нормативов для рациональных форм организации труда с четким разделением обязанностей и разделов работы медицинского персонала дерматовенерологических учреждений, детальный анализ всех элементов труда путем хронометража рабочего времени.

В результате внедрения научной организации труда в кожно-венерологических диспансерах повышается культура работы, квалификация специалистов, более рационально используются аппаратура и лабораторная техника, повышаются эффективность и качество работы дерматовенерологов, уменьшаются потери рабочего времени. Дальнейшее совершенствование организации трудовых процессов, использование средств вычислительной техники — задача исключительной важности для повышения эффективности работы дерматовенерологической службы в борьбе с распространением венерических болезней.

МЕДИЦИНСКАЯ СТАТИСТИКА В КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Своевременная и качественная статистическая информация лежит в основе организационных форм управления учреждениями здравоохранения [Случанко И. С., Церковный Г. Ф., 1983]. Повышение качества работы дерматовенерологических учреждений неразрывно связано с совершенствованием методических основ медицинской статистики, внедрением счетно-вычислительной техники.

Медицинская статистика играет важную роль при анализе заболеваемости венерическими и кожными заболеваниями, в оценке деятельности кожно-венерологических учреждений, а также в планировании и прогнозировании деятельности дерматовенерологической службы.

Результаты статистического наблюдения представляются в действующих формах официальной статистики. Систематический контроль за полнотой и качеством первичного учетного

документа (медицинская карта амбулаторного больного, больничные листы и т. д.) способствует объективности отчетов и их использованию в оценке эффективности работы кожно-венерологического учреждения.

Для характеристики частоты венерических болезней используется интенсивный показатель заболеваемости. Этот коэффициент (уровень, распространенность) рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Число зарегистрированных больных}}{\text{Средняя численность населения}} \times 100\,000 (10\,000).$$

Он позволяет проводить сравнение изучаемых величин заболеваемости в динамике и давать оценку их изменений в сторону роста или снижения. Статистика заболеваемости населения включает данные о числе и характере зарегистрированных заболеваний, о численности больных среди всего населения или отдельных возрастных, половых, профессиональных групп. Эти данные необходимы для оперативного руководства деятельностью дерматовенерологической службы, выявления комплекса факторов риска, способствующих распространению венерических болезней, планирования объема профилактических медицинских осмотров, определения контингентов для диспансерного наблюдения, госпитализации, целенаправленного проведения санитарно-просветительной противовенерической пропаганды, текущего и перспективного планирования сети дерматовенерологической службы, кадров и т. д.

При учете заболеваемости венерическими и кожными болезнями пользуются Международной классификацией болезней (Девятый пересмотр), которая принята в большинстве стран — членов ВОЗ, в том числе и в СССР (на русском языке издана в 1980 г.).

Основными статистическими учетными формами первичной медицинской документации, используемыми в кожно-венерологических учреждениях, являются: медицинская карта стационарного больного — форма № 003/у; статистическая карта вышедшего из стационара — форма № 066/у; медицинская карта больного венерическим заболеванием — форма № 065/у; медицинская карта амбулаторного больного — форма № 025/у; контрольная карта диспансерного наблюдения — форма № 030/у; карта подлежащего периодическому осмотру — форма № 046/у; список лиц, подлежащих целевому медицинскому осмотру, — форма № 048/у; извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза, венерической болезни, трихофитии, микроспории, фавуса, чесотки, трахомы, психического заболевания — форма № 089/у; предупреждение лицу, заболевшему венерической болезнью, — форма № 065-2/у; журнал учета санитарно-просветительной работы — форма № 038-0/у.

Общая характеристика заболеваемости дается в разрезе нозологических форм с расчетом показателей структуры и частоты заболеваемости на 100 тыс. населения в сравнении с предыдущими годами. Большое значение придается анализу территориальной распространенности венерических болезней с использованием картографического метода. При сопоставлении показателей заболеваемости должна проводиться стандартизация, так как уровень заболеваемости определяется рядом факторов (полнота и качество учета, возрастно-половой состав населения, социальный состав). Широкое применение методов медицинской статистики в оперативной, плановой работе дерматовенерологических учреждений способствует повышению качества лечебно-профилактических противовенерических мероприятий.

В последние годы особое внимание обращено на внедрение автоматизированной обработки статистических данных [Случанко И. С., Церковный Г. Ф., 1983]. Совершенствование учетной, отчетной документации, внедрение автоматической системы управления в анализе заболеваемости способствуют повышению качества лечебно-профилактической дерматовенерологической помощи. Для оптимального решения разнообразных клинико-терапевтических, статистических и административно-организационных задач создана машиноориентированная история болезни, представляющая собой типовую стандартную систему записей, вводимых в унифицированный банк медицинской информации, поскольку применяемая в клинической практике, в том числе и в дерматовенерологии, традиционная история болезни содержит лишь несистематизированную описательную информацию. Составной частью системы машинного ведения истории болезни (медицинской карты) является диалоговый режим опроса больных с помощью автоматизированных вопросников, реализуемых на ЭВМ. Благодаря такой системе получается закодированная информация, пригодная для перфорации и ввода в ЭВМ.

Используются два основных способа ввода данных в ЭВМ: на стандартных перфокартах или перфолентах и ввод в оперативную память с клавиатуры дисплея. При этом определенные комбинации отверстий на картах означают определенные буквы или цифры. Числовые выражения представляются в двоичной, в двоично-десятичной системе и выражаются сочетанием нулей и единиц. Буквы представляются пяти-, шести- или восьмиразрядными двоичными комбинациями — кодами. Машины хранят и обрабатывают числовые данные и текстовую информацию. Программирование производится с помощью символических языков: машиноориентированные или алгоритмические языки (Алгол, Фортран и др.).

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В ВЕНЕРОЛОГИИ

Математико-статистическое исследование с целью выявления существующих закономерностей приобретает все большее значение в медицинской, в том числе дерматовенерологической, науке. Математическая статистика опирается при изучении закономерностей массовых случайных явлений на вероятностные модели. Математико-статистическая модель имеет вид уравнения:

$$P = f(C_i U_i)$$

где P — общий критерий функционирования системы; f — соотношение, связывающее C_i — множество управляемых и U_i — неуправляемых факторов [Соколов Д. К., 1974].

Применение математических методов и вычислительной техники имеет важное значение для оперативного слежения за заболеваемостью с целью оценки интенсивности течения эпидемического процесса, особенностей течения его и рационального планирования профилактических мероприятий при эпидемическом неблагополучии, анализа эффективности принятых мер и их обоснованности. Методика использования этой задачи основана на системе контрольных уровней и оценочных нормативов, полученных в результате обработки фактических данных методами математической статистики и теории вероятности. Контрольные уровни определяют в результате имеющихся фактических данных по заболеваемости в тех или иных регионах за последние годы в предположении применимости распределения Пуассона вида:

$$P_K = \frac{M_K^{l-M}}{K!}$$

для описания спорадической составляющей и обычного уровня эпидемического процесса, где P_K — вероятность регистрации случайного числа заболеваний K ; M — параметр распределения Пуассона; l — основание натуральных логарифмов [Воробьев Е. И. и др., 1979]. Приемлемость этих моделей для описания заболеваемости венерическими болезнями определяется путем обработки статистических данных на основе критерия, известного в математической статистике как критерий χ^2 [Воробьев Е. И., Китов А. И., 1977]. Математическая модель может способствовать совершенствованию методов анализа и управления процессами борьбы с сифилисом, улучшению понимания механизмов «воспроизводства» заболеваемости, научно обоснованному предсказанию последствий управленческих воздействий системы здравоохранения [Тесалова О. Т. и др., 1981]. Основой для математического моделирования при описании динамических процессов заболеваемости венерическими болезнями явилось широкое понимание взаимосвязи между комплексом социальных факторов и системой здравоохранения.

Математическое моделирование призвано облегчить типовой анализ, позволяющий выделить и учесть основные, общие для всех территорий, факторы и закономерности развития эпидемического процесса и на основании этого разработать противочерические мероприятия, а также прогнозы динамики заболеваемости сифилисом на более или менее отдаленные сроки. Для надежного прогнозирования заболеваемости сифилисом О. Т. Тесалова и соавт. (1981, 1983) предложили многофакторную модель динамики заболеваемости сифилисом в виде системы математических уравнений, описывающей особенности развития эпидемического процесса среди населения с учетом деятельности органов здравоохранения и динамики переходов между здоровым и пораженным инфекцией населением. В основу модели было положено уравнение балансового типа, описывающее динамику численности больного населения в регионе:

$$X_{t+1} = X_t + E_t - W_t - U_t V_t$$

где X_t — количество невыявленных больных в момент t ; E_t — численность вновь заболевших во временном интервале $(t, t+1)$; W_t — численность самостоятельно обратившихся в интервале $t, t+1$; U_t — численность больных, выявленных органами здравоохранения в процессе профилактических осмотров (зависит от общего числа больных и доли подвергаемого профилактическим осмотрам населения); V_t — численность больных, активно выявленных.

Уравнение представляет собой формализованное описание процессов «убыли» и «прибыли» больных; число больных среди населения в дискретный период времени $(t+1)$ равно числу больных в предыдущий период плюс число вновь «воспроизведенных» больных, минус число больных, обратившихся самостоятельно, минус число больных, выявленных при проведении профилактических осмотров, минус число больных, выявленных в результате обследования контактных лиц. На основании этого строилась система уравнений, описывающих динамику эпидемического процесса распространения сифилиса. При решении задачи оптимизации параметров модели по данным статистики использовался алгоритм координатного спуска (последовательное определение коэффициентов модели), программно реализованный на языке Фортран-IV на ЭВМ ICL-4/70 третьего поколения.

Результаты проверки модели на статистических массивах позволили авторам рекомендовать ее использование при прогнозировании динамики заболеваемости сифилисом и с ее учетом разрабатывать альтернативные многофакторные прогнозы в соответствии с такими факторами, как обеспеченность ресурсами здравоохранения (число врачей, коек, объем использования лабораторной диагностики). При анализе напряженности эпидемической ситуации в регионе может определяться негативная тенденция в виде увеличения числа больных латент-

ным сифилисом; в этих случаях коэффициент «воспроизводства» больных превышает сумму коэффициентов выявления и обращаемости [Тесалова О. Т. и др., 1983]. Кроме прогнозирования эпидемического процесса, модель дает возможность определить величину скрытого резерва больных сифилисом среди населения, выявить степень активности органов здравоохранения в борьбе с инфекцией, установить уровень «воспроизводства» заболеваний в каждом регионе, способствует совершенствованию методов анализа и управления процессов борьбы с сифилисом.

МЕДИЦИНСКИЙ УЧЕТ И ОТЧЕТНОСТЬ КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ¹

Учет больных венерическими болезнями и составление отчетности о заболеваниях ими. В целях оперативной сигнализации о выявленных больных сифилисом и гонореей, получения сведений о заболеваемости населения указанными болезнями и организации борьбы с ними общей и специальной сетью лечебно-профилактических учреждений на всей территории СССР осуществляется специальный учет больных с впервые в жизни установленным диагнозом этих заболеваний. Учет осуществляется путем заполнения «Извещения о больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза, венерической болезни, трихофитии, микроспории, фавуса, чесотки, трахомы, психического заболевания» (форма № 089/у).

Так как некоторые венерические, грибковые кожные заболевания и чесотка могут возникнуть у больных неоднократно в течение жизни, каждое новое заболевание этими болезнями рассматривается как впервые в жизни диагностированное и подлежит учету на извещении.

Извещение заполняют врачи лечебно-профилактических учреждений, общих и специальных, городских и сельских, системы Министерства здравоохранения и других ведомств.

При составлении извещения должны быть заполнены все имеющиеся в нем пункты. В пункте 6, в соответствии с записями пункта 5 о постоянном местожительстве больного, указывается, является ли больной городским или сельским жителем. При заполнении этого пункта следует руководствоваться административно-территориальным делением СССР, имея в виду, что жители поселков городского типа относятся к городским жителям.

В пункте 7 извещения указывается подробный диагноз заболевания. Обязательному учету на извещениях подлежат больные с впервые в жизни установленным диагнозом:

¹ Раздел составлен сотрудником Управления медицинской статистики и вычислительной техники МЗ СССР Н. Н. Ефремовым.

1. Сифилиса всех форм, в том числе раннего врожденного с симптомами; раннего врожденного скрытого; позднего врожденного; первичного; вторичного свежего, вторичного рецидивного, нелеченного; раннего скрытого; сердечно-сосудистой системы; нервной системы; других форм позднего сифилиса с симптомами; позднего скрытого; сифилиса скрытого неуточненного.

2. Гонореи мочеполового тракта острой и хронической.

В число заболеваний хронической гонореей включаются не только случаи хронического поражения мочеполового тракта, но и поражение суставов, если ранее у больного не была диагностирована острая или хроническая гонорея.

Извещения заполняются также на случаи гонобленнорей новорожденных и взрослых при отсутствии уретральной гонорей, гонококковой инфекции других локализаций, если они не являются последствиями ранее учтенного заболевания гонореей.

При выявлении на территории СССР заболеваний мягким шанкром, венерической лимфогранулемой, паховой, или венерической, гранулемой и прочими венерическими болезнями на них также должны быть составлены извещения. Извещения не составляются при рецидивах у больных венерическими болезнями, ранее состоявших на учете в лечебно-профилактических учреждениях по поводу этих заболеваний.

Руководители городских и сельских лечебно-профилактических учреждений общей лечебной сети направляют составленные извещения в 3-дневный срок после их заполнения в районный (городской) кожно-венерологический диспансер, отделение (кабинет), обслуживающее больных венерическими, грибковыми кожными болезнями и чесоткой на данной территории; при отсутствии их — в центральную районную больницу.

Копии извещений по форме № 089/у, составленных на больных с впервые в жизни установленным диагнозом венерического заболевания, пересылаются в СЭС по месту постоянного жительства больного, для не имеющих постоянного местожительства — по месту выявления заболевания.

Районные кожно-венерологические диспансеры, кожно-венерологические отделения (кабинеты) центральных районных больниц на основе полученных извещений обязаны обеспечить обследование выявленных больных, организацию их лечения, обследование членов семьи и бывших в контакте с заболевшими, выявление источников заражения. Больные венерическими болезнями должны быть в обязательном порядке взяты под диспансерное наблюдение дерматовенерологом с заполнением на них медицинских карт (форма № 065/у).

Если полученное извещение составлено на больного, не проживающего в районе деятельности данного учреждения, то оно должно быть переадресовано в районный (городской) диспансер по месту постоянного жительства данного больного.

Извещения, составленные на лиц, не имеющих постоянного места жительства, включаются в разработку по месту регистрации заболевания.

Областные (краевые) или республиканские (АССР) кожно-венерологические диспансеры или институты выполняют следующие функции:

1) следят за своевременным получением извещений по каждому району, городу и принимают меры через областной (краевой) здравотдел или Министерство здравоохранения АССР к получению своевременно не присланных извещений от учреждений системы Министерства здравоохранения и других ведомств;

2) сверяют извещения со своей картотекой медицинских карт больных венерическими заболеваниями (форма № 065/у) с целью исключения возможных дубликатов;

3) контролируют полноту и качество заполнения извещений и осуществляют выборочную проверку правильности установленных диагнозов (при выездах врачей-специалистов в районы или путем вызова больного для проведения дополнительных исследований);

4) используют полученные сведения о больных в своей оперативной работе и для укрепления связи с периферийными лечебными учреждениями по вопросам уточнения диагнозов, назначения специальных видов лечения, госпитализации и т. д.;

5) присоединив к полученным извещениям извещения, составленные в самом диспансере (институте), составляют на основании их отчет о заболеваниях венерическими, грибковыми кожными болезнями и чесоткой по области (краю), АССР, союзной республике, не имеющей областного деления (форма № 61-а годовая), и отчет о заболеваниях венерическими болезнями и чесоткой (форма № 61-а краткая) (см. стр. 240).

Отчеты о заболеваниях венерическими, грибковыми кожными болезнями и чесоткой по форме № 61-а и № 61-а (краткая) составляются областными (краевыми), республиканскими (АССР и союзные республики, не имеющие областного деления) кожно-венерологическими диспансерами (отделениями), институтами по области (краю), республике в целом на основании извещений (форма № 089/у), полученных от районных кожно-венерологических учреждений (районных больниц) и извещений, пересланных лечебно-профилактическими учреждениями других ведомств.

Перед составлением отчета рекомендуется произвести алфавитизацию извещений и сверку их с алфавитной картотекой прошлых лет с целью выявления и изъятия дубликатов.

При составлении отчета отнесение больных к городским и сельским жителям (строки 1 и 2) производится по месту постоянного жительства больных, согласно записям в пункте 6 извещений, а не по месту обращения за медицинской помощью.

Кому высылается _____
наименование, адрес получателя

Республика _____

АССР, край, область _____

Район _____

Кем составляется _____

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОТЧЕТНОСТЬ

Форма № 61-а (краткая)

Утверждена приказом ЦСУ СССР

01.06.83 г. № 343

Почтовая — месячная

Высылают областные (краевые), республиканские АССР и ССР, не имеющие областного деления, кожно-венерологические диспансеры — 8-го числа после отчетного периода — Обл. (край) здравоотделу, Министерству здравоохранения республики

ОТЧЕТ О ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕНЕРИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ И ЧЕСОТКОЙ

ЗА

19 Г.

	Число больных с впервые в жизни установленным диагнозом				
	сифилиса		гонореи		чесотк.
	всего	в том числе раннего с симптомами	острой	хронической	
Шифр по международной классификации болезней IX пересмотра	090—097	091.0—3 091.7 — часть	098.0,1	098.2,3, 6—8	133,0
А	1	2	3	4	5
Городские жители					
Сельские жители					

Примечание. Распределяют больных на городских и сельских жителей по месту постоянного жительства больного, а не по месту обращения за медицинской помощью.

← → 19—г.

Руководитель учреждения

Отчет по форме № 61-а (краткая) составляется ежемесячно. В него включаются сведения только о больных венерическими болезнями: сифилисом (все формы) с выделением сведений о больных ранним сифилисом с симптомами (I, II свежий, II рецидивный — суммарно), гонореей острой и хронической и больных чесоткой.

Отчет о заболеваниях венерическими болезнями и чесоткой (форма № 61-а краткая) представляется областными (краевыми), республиканскими (АССР и союзные республики, не имеющие областного деления) кожно-венерологическими диспансерами областному (краевому) здравоохранению, Министерству здравоохранения АССР и союзной республики 8-го числа следующего за отчетным месяца; областные (краевые) здравоохранения представляют отчет Министерству здравоохранения союзной республики 10-го числа следующего за отчетным месяца и Министерство здравоохранения союзных республик представляет отчет Управлению медицинской статистики и вычислительной техники Министерства здравоохранения СССР 15-го числа.

В отчете по форме 61-а (годовая) в графе 1 указываются сведения о больных с впервые в жизни установленным диагнозом сифилиса (шифры 090—097 по Международной классификации болезней Девятого пересмотра).

Из общего числа выявленных больных сифилисом в графах 2—6 выделяются сведения о больных сифилисом ранним врожденным с симптомами, сифилисом ранним с симптомами: I, II свежим и II рецидивным (нелеченным) и ранним скрытым. Сумма сведений граф 2—6 может быть меньше чисел графы 1 за счет других форм сифилиса.

В случаях выявления других венерических заболеваний (мягкого шанкра, венерической лимфогранулемы, гранулемы паховой венерической и т. д.) сведения о них указываются в примечании к отчету.

Также в примечании к отчету показываются случаи заболеваний гонобленнореей, которые не включаются в число заболеваний острой и хронической гонореей.

В строках 3—14 дается распределение общего числа больных сифилисом и гонореей (городских и сельских жителей суммарно) по полу и возрасту.

При заполнении этих строк следует помнить, что в строках 3 и 4 показываются сведения о детях до 14 лет включительно (14 лет 11 мес 29 дней), а в строках 5 и 6 — о подростках в возрасте от 15 до 17 лет включительно (17 лет 11 мес 29 дней) и т. д.

Отчет по форме № 61-а (годовой) областной (краевой) здравоохранения, минздрава АССР представляют Минздраву СССР 25 января, а Управлению медицинской статистики и вычислительной техники Минздрава СССР представляют Минздравы союзных республик без областного деления 30 января; с об-

ластным делением — 5 февраля; РСФСР, Украинской ССР и Казахской ССР — 10 февраля.

Сведения о профилактических осмотрах населения в отчете кожно-венерологического учреждения. В табл. 6, разделе II отчета по форме № 1 «Профилактические осмотры населения, проведенные данным учреждением», пункт А (осмотры контингентов, подлежащих периодическим осмотрам), графы 1 и 2 (подлежало осмотрам и всего осмотрено лиц) заполняются только теми общими лечебно-профилактическими учреждениями, которые организуют и отвечают за проведение осмотра соответствующих контингентов, и не заполняются дерматовенерологическими учреждениями, которые принимали участие в этой работе.

В пункте Б этой таблицы (осмотры с целью выявления отдельных групп заболеваний) дерматовенерологические учреждения показывают сведения об осмотрах населения, проведенных только дерматовенерологами данного учреждения, независимо от того, в районе обслуживания проживает осмотренный контингент населения или вне района обслуживания этого учреждения.

Списки лиц, подлежащих периодическим и обязательным профилактическим медицинским осмотрам, представляются администрацией предприятия (учреждения, организации) и контролируются СЭС.

В табл. 6, пункте Б, в строке 1 показываются сведения об осмотрах всех контингентов населения (взрослые, подростки, дети), осмотренных как в порядке периодических, так и в порядке целевых осмотров. Сюда (в первую строку) дерматовенерологические учреждения включают все виды профилактических осмотров населения с целью раннего выявления отдельных заболеваний: сифилиса (графа 3), гонореи (графа 4), независимо от того, где и при каких условиях проводился осмотр. В строки 2, 3 дерматовенерологи включают осмотры только тех контингентов, которые в соответствии с ныне действующими приказами и инструкциями Министерства здравоохранения СССР подлежат обязательным профилактическим медицинским обследованиям при поступлении на работу и в процессе работы. К ним относятся в пищевых и коммунальных предприятиях следующие работники: официанты, директора, повара, буфетчики ресторанов, столовых, фабрик-кухонь, буфетов, закусовых, кафе и других предприятий общественного питания, работники пищеблоков и молочных кухонь (1 раз в квартал), банщики, педикюрши, маникюрши, работники душевых, парикмахеры, подсобный персонал прачечных и бельевых, косметички (1 раз в 6 мес), горничные, уборщики, заведующие этажами гостиниц и общежитий, работники плавательных, спортивных и гигиенических бассейнов и спортивных залов, проводники пассажирских поездов дальнего следования, бортпроводники пассажирских авиалиний и др. (1 раз в квартал).

В детских учреждениях профилактическим медицинским обследованиям подлежат работники детских яслей, детских садов, яслей-садов, Домов ребенка, детских домов, школ-интернатов, лесных школ и других учебно-воспитательных учреждений с круглосуточным пребыванием детей, летних детских оздоровительных учреждений, детских санаториев (1 раз в квартал); детских больниц, детских отделений больниц, родильных домов и других учреждений (1 раз в 6 мес); педагоги и воспитатели школ-интернатов, детских домов, лесных школ и др. (1 раз в квартал), связанные непосредственно с обслуживанием или питанием детей (строки 2, 3 в графах 3 и 4 с целью раннего выявления больных сифилисом и гонореей).

Следует помнить, что сведения об осмотрах других работников пищевых и коммунальных предприятий, детских учреждений и лечебно-профилактических учреждений, не подлежащих периодическому осмотру дерматовенеролога, показываются только в строке 1. Сведения об осмотрах педагогов и воспитателей школ и других учебно-воспитательных учреждений для детей и подростков, работников аптек и фармакологических заводов, шоферов и других лиц показываются только в строке 1 граф 3 и 4. В случае осмотра детей и подростков, с целью раннего выявления больных сифилисом и гонореей, сведения об их осмотрах показываются в пункте Б только в строке 1 и соответствующих графах 3 и 4. Из общего числа осммотренных в строку 8 пункта Б табл. 6 выделяются сведения о числе осммотренных сельских жителей, независимо от их возраста и места работы или учебы.

Числа в строке 1 табл. 6, пункта Б, по всем графам должны, как правило, быть значительно больше суммы чисел в строках 2—7 за счет осмотров контингентов, не предусмотренных в этом перечне (работников промышленных предприятий, шоферов и работников других учреждений, работников школ и всех других учебных заведений, а также детей дошкольного и школьного возраста, лиц, осммотренных в стационарах соматических больниц, в том числе на терапевтических и неврологических койках, лиц, прошедших серологическое обследование беременных и женщин, обратившихся для направления на прерывание беременности, при серологическом обследовании доноров, серологических обследованиях обратившихся в дерматовенерологические учреждения по поводу кожных заболеваний, лиц, осммотренных среди неорганизованного населения при осмотрах в совхозах, колхозах и отделениях сельхозтехники, осмотрах больных, обратившихся в лечебные учреждения по поводу интеркуррентных заболеваний и т. д.). Для этого в течение всего отчетного года необходимо обеспечить правильный учет осмотров не только контингентов, подлежащих периодическим (и обязательным) медицинским осмотрам, но и всех других контингентов, с пометками категории осмотра. Особен-

но это касается обследований с целью раннего выявления больных сифилисом, так как в их число включают лиц, обследованных только серологически, с применением реакции Вассермана или микрореакции с кардиолипидным антигеном.

Главным врачам кожно-венерологических учреждений необходимо дифференцировать эти обследования. Раздельные сведения о числе обследованных путем микрореакции и серологического обследования показываются в подтабличных строках табл. 6 (пункт Б). В случаях, когда после постановки микрореакции обследуемому делается реакция Вассермана, сведения о ней следует показывать как об обследовании только путем реакции Вассермана.

Сведения для заполнения граф 3 и 4 пункта Б табл. 6 кожно-венерологические диспансеры берут из карт лиц, подлежащих периодическим осмотрам (форма № 046/у), независимо от возраста и места их работы (эти карты заполняются на всех лиц, подлежащих периодическим обязательным медицинским осмотрам — на работников пищевых и коммунальных учреждений, работников детских и лечебно-профилактических учреждений, шоферов и на все другие обязательные контингенты осматриваемых); из карт профилактически осмотренных с целью выявления больных сифилисом и гонореей (форма 047/у), заполняемых только учреждением, проводящим осмотр; из индивидуальных карт беременной и родильницы (форма № 111/у) — о серологически обследованных беременных и родильницах, из формы № 025-1/у — на подростков, из формы № 026/у — на детей, посещающих детские сады, и школьников.

В табл. 6, пункт Б (как и в табл. 6, пункт А), включаются сведения не об осмотрах, а об осмотренных лицах. Поэтому контингенты, осматриваемые дерматовенерологами ежеквартально или 1 раз в 6 мес (например, работники детских учреждений, работники пищеблоков и т. д.), показываются в 3-й и 4-й графах этой таблицы только 1 раз, независимо от того, сколько раз в течение года они были обследованы серологически, бактериоскопически или бактериологически. При заполнении граф 3 и 4 пункта Б табл. 6 следует иметь в виду, что если одно и то же лицо было полностью обследовано дерматовенерологом, т. е. на сифилис (серологически), гонорею (бактериоскопически или бактериологически), то сведения о таком осмотренном должны быть показаны в соответствующих двух графах пункта Б.

При проведении комплексных осмотров (фтизиатрами, онкологами, венерологами) сведения о числе обследованных указываются во всех графах, соответствующих профилю специалиста, принимавшего участие в этом комплексном осмотре.

При заполнении табл. 6 в сводных отчетах по области (республике) необходимо следить за тем, чтобы число обследованных не превышало числа лиц, подлежащих осмотрам,

показанного в графе 1 (табл. 6, пункт А), так как в графах 3 и 4 табл. 6, пункт Б, по строкам 2, 3 (для дерматовенерологов) показываются осмотры только тех, кто подлежит им. При сменяемости контингентов работников в течение года могли быть выявлены дополнительные контингенты, подлежащие осмотрам и осмотренные. Сведения о них должны включаться не только в графы 3 и 4 табл. 6, пункт Б, но и в графу 1 табл. 6, пункт А (по соответствующим строкам).

Сведения о числе обследованных беременных показываются в отчете-вкладыше № 3 и отчете № 4 акушерско-гинекологических учреждений, независимо от того, где проводились серологические исследования. Они могут быть произведены лабораториями кожно-венерологических учреждений по направлению женских консультаций и гинекологических кабинетов. Лаборатория является вспомогательным учреждением и самостоятельно не проводит профилактических осмотров, а лишь принимает участие в их проведении.

Результаты проведенных исследований вписывают в бланки «Анализ крови — реакция Вассермана и др.» (форма № 241/у) и «Анализ спинномозговой жидкости» (форма № 223/у), которые направляют в учреждение, пославшее на обследование больного или материал.

Сведения о числе серологически обследованных в стационарах соматических больных показываются в III разделе основного отчета (форма № 1) и первых трех подтабличных строках табл. 1 и табл. 6 раздела II отчета соответствующего стационара, хотя исследования могли быть проведены лабораторией кожно-венерологического учреждения.

В отчете-вкладыше № 5 «Отчет о контингентах больных венерическими, грибковыми кожными болезнями и трихомониазом» из общего числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом в графе 2 табл. 1 выделяются сведения о больных сифилисом, гонореей, трихомониазом, выявленных абсолютно при всех видах профилактических осмотров в отчетном году.

Диспансерное наблюдение за больными, проживающими в районе обслуживания лечебного учреждения. В отчетной форме № 1 диспансерное наблюдение за больными представлено в двух таблицах: табл. 7, пункт А «Взрослые и подростки» и табл. 7, пункт Б — «Дети в возрасте до 14 лет включительно». В кожно-венерологических учреждениях сведения для заполнения надтабличных строк берутся непосредственно из медицинских карт больного венерическим заболеванием (форма № 065/у), больного грибковыми заболеваниями (форма № 065-1/у), а на больных трихомониазом и кожными болезнями — из контрольных карт диспансерного наблюдения (форма № 030/у).

Сведения для табл. 7, пункт А, и 7, пункт Б, о больных венерическими заболеваниями берутся также из медицинских

карт больного венерическим заболеванием (форма № 065/у), о больных грибковыми кожными болезнями — из медицинских карт больного грибковым заболеванием (форма № 065-1/у) и на больных трихомониазом и кожными болезнями — из контрольных карт диспансерного наблюдения (форма № 030/у). В графах 3 и 4 табл. 7, пункт А, и 7, пункт Б, показывается число вновь взятых на учет больных, в том числе с впервые в жизни установленным диагнозом. При заполнении этих граф необходимо иметь в виду следующее: сумма чисел в графах 3 и 5 (за предыдущий год) может быть равна числам, показанным в графе 1, если все больные по поводу данного заболевания берутся под диспансерное наблюдение данным учреждением. Она может быть меньше этих чисел, если под наблюдение берутся больные только с определенными показаниями к диспансеризации. По тем же причинам числа в графе 4 могут быть равны числам в графе 2, но могут быть и меньше их. В графе 5 показываются сведения о заболеваниях, по поводу которых больные состояли на диспансерном учете на конец года. При подготовке к заполнению этой графы должны быть тщательно проверены картотеки диспансерных больных. Из них должны быть изъяты карты больных, выбывших из-под наблюдения в течение отчетного года — выбывших из района обслуживания учреждения, переданных под наблюдение в другие учреждения, умерших, снятых с диспансерного наблюдения в связи с излечением или длительной ремиссией. Сведения о диспансеризации больных венерическими заболеваниями, трихомониазом включаются в строки 37 и 38 табл. 7, пункт А, и строки 19 и 20 табл. 7, пункт Б.

Кожно-венерологические учреждения показывают в табл. 7, пункт А, и табл. 6, пункт Б, сведения о всех больных венерическими, трихомонадными заболеваниями, как получающих лечение, так и закончивших его, но находящихся под наблюдением. В эти таблицы не включаются сведения о здоровых лицах, контактировавших с больными венерическими болезнями и получивших профилактическое лечение. Сведения, показанные в строках 37 и 38 табл. 7, А, и в строках 19 и 20 табл. 7, Б, не должны быть меньше сумм чисел в строках 1, 6—9, 11—14 отчета-вкладыша № 5 «О контингентах больных венерическими, грибковыми, кожными болезнями и трихомониазом».

Деятельность кожно-венерологического стационара. Табл. 1 «Коечный фонд и его использование» отчетной формы № 1 заполняется по материалам сводных ведомостей учета больных и коечного фонда стационара (форма № 016/у), которые, в свою очередь, составляются по данным «Ежедневного листа учета больных стационара и коечного фонда» (форма № 007/у). В строке «Всего» показывается число коек, движение больных и использование коечного фонда в целом по стационару. При заполнении табл. 1 следует помнить, что по строке 1 число

больных, состоящих в больнице на конец отчетного года (графа 8), должно равняться: числу больных, состоящих на начало года (из отчета за предыдущий год), плюс число поступивших больных (графа 3), минус число выписанных (графа 6) и число умерших (графа 7); по остальным строкам баланса может не быть за счет больных, переведенных из отделения в отделение. Число фактически развернутых коек, показанное в графе 1, строке 1, не должно превышать числа сметных коек, показываемого в 1-й подтабличной строке, код 3102, так как фактически развернутой считается койка, обеспеченная сметой (персоналом, оборудованием, местом в палате и т. д.) и готовая к приему больных.

В подтабличной строке «б» табл. 1 показывается число лиц, которые во время нахождения в стационаре были профилактически осмотрены (обследованы серологически) с целью выявления больных сифилисом, в том числе на терапевтических и неврологических койках. Из общего числа обследованных выделяются больные, у которых при серологическом обследовании впервые в жизни было выявлено заболевание сифилисом. Сведения для заполнения этой строки берутся из списков лиц, подлежащих целевому медицинскому осмотру (форма № 048/у), заполненных на основании отметок, сделанных в медицинской карте стационарного больного. В число обследованных не включаются сведения о серологических обследованиях больных сифилисом, госпитализированных по поводу него (в том числе и любых его поздних проявлений). Сведения о числе обследованных в стационаре с целью выявления больных, госпитализированных на койки для дерматовенерологических больниц, включаются в табл. 6, пункт Б, раздел II, графу 3, строку 1 (а сельских жителей — и в строку 8).

Табл. 2 «Состав больных в стационаре, сроки и исходы лечения» заполняется по данным карт выбывшего из стационара (форма № 066/у). В строку 1 таблицы включаются сведения о всех выписанных и умерших, но не включаются сведения о больных, переведенных в другие стационары, так как исходы лечения их еще не определились, и сведения о лицах, госпитализированных для обследования и оказавшихся здоровыми. Сведения об этих контингентах госпитализированных показываются в строках 19 и 20.

На больных с впервые в жизни установленным диагнозом сифилиса, выявленных при обследовании в стационаре, составляются извещения по форме № 089/у, которые пересылают в кожно-венерологическое учреждение по месту жительства больного.

Составление отчета-вкладыша № 5 «О контингентах больных венерическими, грибковыми, кожными болезнями и трихомониазом». Отчет-вкладыш № 5 составляется кожно-венерологическими институтами, имеющими диспансерные отделения, кожно-венерологическими диспансерами, городскими и сельскими

0614806

Формы документа по
ОКУДорганизации-составителя
документа по ОКПО

Кому высылается

наименование и адрес получателя

Коды

Республика

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОТЧЕТНОСТЬ

АССР, край, область

Отчет-вкладыш № 5

Район

(к отчету лечебно-профилактического учреждения)
Утвержден приказом ЦСУ СССР 01.06.83 г. № 343

Организация (учреждение)

Высылают кожно-венерологические институты, имеющие диспансерное отделение, кожно-венерологические диспансеры, городские и сельские больницы (необъединенные поликлиники), имеющие кожно-венерологические кабинеты; кроме того, районные больницы и женские консультации, независимо от наличия кабинетов (первые — при отсутствии в районном центре самостоятельного кожно-венерологического диспансера).

ОТЧЕТ О КОНТИНГЕНТАХ БОЛЬНЫХ ВЕНЕРИЧЕСКИМИ, ГРИБКОВЫМИ, КОЖНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ И ТРИХОМОНИАЗОМ ЗА 19__ г.

1. Контингенты больных данного учреждения

А	Код	№ строки	Шифр по Международной классификации болезней IX пересмотра	Вновь взято на учет в отчетном году			Госпитализировано больных	Снято с учета в отчетном году				10	11	12	
	всего			в том числе выявленных при проф-осмотре	ранее состоявших на учете данного или других учреждений	всего	из них с впервые в жизни установленным диагнозом	в том числе							
								по окончании лечения и наблюдения	неразысканных в течение года	переведенных под наблюдение других учреждений					
Больные сифилисом — все формы, в том числе: сифилисом I	11 21	1 2	090—097 091.0—2							×		×		×	

»	II свежим	21	3	091.3
»	II рецидивным	21	4	091.7 часть
»	ранним скрытым	21	5	092.9
Больные гонореей: острой	м	31	6	098.0.1
	ж	32	7	098.0.1
»	» хронической			
	м	41	8	098.2.3.6-8
	ж	42	9	098.2.3.6-8
Из числа больных гонореей — дети до 14 лет включительно		51	10	098.0-3,6-8
Трихомоназ	м	61	11	131
	ж	62	12	131
Трихофития		71	13	110-часть
Микроспория		81	14	110-часть

2101 / Из числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом сифилиса (стр. 1, гр. 1) — больные сифилисом: ранним врожденным с симптомами (активным)

(090.0), 1 — ; ранним врожденным скрытым и неуточненным

(090.1.2), 2 — ; поздним врожденным (090.3—9), 3 — ; сердечно-сосудистой системы (093), 4 — ; нервной системы (094).

5 - ; других форм позднего сифилиса с симптомами (095), 6 - ; поздним скрытым (096), 7 - ; скрытым неуточненным (097.1) 8 - .

[illegible]

2102 Из числа госпитализированных больных с ранними формами сифилиса с симптомами (стр. 2 + 3 + 4, гр. 5) помещены в стационар в течение первых суток с момента установления диагноза диспансером (кабинетом) — 1

Из числа женщин, больных гонореей (гр. 1, стр. 7 и 9), выявлено акушерами-гинекологами 2 , в том числе хронической — 3 . Число женщин с воспалительными заболеваниями половых органов (при отсутствии гонококков), закончивших в отчетном году противогонорейное лечение — 4 .

2200 2. Выявление источников заражения и обследование членов семьи и контактов заболевших, взятых на учет данным учреждением (гр. 1, табл. 1)

	Кол	№ строки	Число больных, источники заражения которых были выявлены и привлечены к лечению	Число членов семьи и контакты заболевших		
				подлежащих обследованию	обследованных	из них выявлено больных и привлечено к лечению
А	Б	В	1	2	3	4
Больные сифилисом (все формы)	01	1	×			
в том числе:						
сифилисом I и II свежим	11	2				
» II рецидивным	11	3				
» ранним скрытым	11	4				
Больные гонореей острой и хронической	21	5				
Больные трихофитией	41	6	×			
» микроспорией	51	7	×			

2201 Из числа обследованных (гр. 3) — число лиц, которым проведено профилактическое лечение по поводу сифилиса — 1 , гонорей — 2 .

Руководитель учреждения

_____ 19 г.

2300 3. Пункт индивидуальной профилактики венерических болезней

Сделано посещений к среднему медперсоналу

Примечания:

1. В отчет включают сведения о всех больных, лечение и наблюдение за которыми проводится данным учреждением независимо от места жительства больного. Не включают в отчет сведения о больных, обратившихся за консультацией и лечением, но состоящих под диспансерным наблюдением в других лечебно-профилактических учреждениях.

Районные кожно-венерологические диспансеры, городские диспансеры, на которые возложены функции районных, районные больницы сельских районов включают в отчет сведения о всех больных, лечащихся по поводу венерических болезней в районных и участковых больницах, на фельдшерско-акушерских пунктах.

2. Для обеспечения полноты сведений о больных венерическими болезнями в районном учреждении (диспансере, больнице) должна быть картотека больных венерическими болезнями, составленная из контрольных карт диспансерного наблюдения — ф. № 030/у, включающая карты больных венерическими болезнями, проживающих или лечащихся в районе. Участковые врачи при сдаче годового отчета должны представлять районным учреждениям контрольные карты больных, находящихся под их наблюдением, для сверки с районной картотеккой и пополнения ее необходимыми сведениями о больных.

ми больницами (самостоятельными поликлиниками), имеющими кожно-венерологические кабинеты. В отчет включаются сведения о всех больных, лечение и наблюдение за которыми осуществляются данным учреждением, независимо от местожительства больного, и не включаются сведения о больных, обратившихся за консультацией и лечением, но состоящих под диспансерным наблюдением в других лечебно-профилактических учреждениях. Районные кожно-венерологические диспансеры, городские диспансеры, на которые возложены функции районных, районные больницы сельских районов включают в отчет сведения не только о больных, находящихся под их непосредственным наблюдением, но и о всех больных, лечащихся по поводу венерических и грибковых заболеваний в районной и участковых больницах (амбулаториях), на фельдшерско-акушерских пунктах, т. е. о всех больных, лечение которых осуществлялось на территории района.

Отчет составляется кожно-венерологическими учреждениями о контингентах, непосредственно ими обслуживаемых, по данным медицинских карт больного венерическим (форма № 065/у) и грибковым заболеванием (форма № 065-1/у), а о больных трихомониазом и контингентах, лечащихся в других учреждениях района,— по контрольным картам диспансерного наблюдения (форма № 030/у). Перед составлением отчета картотеки на больных должны быть тщательно проверены.

Для заполнения графы 1 табл. 1 отбираются карты на всех больных, вновь взятых на учет с впервые в жизни установленным диагнозом в отчетном году; в строке 1 выделяются сведения о больных сифилисом (все формы) соответственно шифром 090—097 Международной классификации болезней Девятого пересмотра; в строке 2 — о больных первичным сифилисом (091.0-2); в строке 3 — о больных вторичным свежим сифилисом (091.3); в строке 4 — о нелеченных больных вторичным рецидивным сифилисом (091.7 — часть); в строке 5 — о больных ранним скрытым сифилисом (092 — часть); в строках 6 и 7 — о больных острой гонореей мужчинах и женщинах (шифр 098.0,1); в строках 8 и 9 — о больных хронической гонореей мужчинах и женщинах (шифр 098.2,3,6—8); в строке 10 — о больных гонореей детей в возрасте до 14 лет включительно (шифры 098.0—3, 6—8) (эти данные должны выделяться из общего числа больных гонореей мужчин и женщин); в строках 11 и 12 — о больных трихомониазом мужчинах и женщинах (шифр 131); в строке 13 — о больных трихофитией (шифр 110 — часть); в строке 14 — о больных микроспорией (шифр 110 — часть). При заполнении строки 12 учитывают, что в зависимости от организации обслуживания женщин, больных трихомониазом, сведения о них могут показываться как в отчетах кожно-венерологических, так и акушерско-гинекологических учреждений, поэтому каждое из этих учреждений

включает в свой отчет-вкладыш № 5 сведения только о тех женщинах, которых оно непосредственно лечит и наблюдает.

В графе 2 из общего числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом выделяются сведения о больных, выявленных при всех видах профилактических осмотров в отчетном году. В это число включаются больные при периодических и целевых осмотрах; при осмотрах лиц, бывших в контакте с больными венерическими заболеваниями; при серологическом обследовании беременных, соматических больных и т. д., независимо от того, данным или другим учреждением проводился профилактический осмотр.

В графе 3 показываются сведения о взятых на учет больных, ранее состоявших под наблюдением данного или других учреждений (исчезнувшие из-под наблюдения диспансера и вновь привлеченные к лечению; переведенные из других учреждений; переехавшие из других местностей и др.).

В графе 4 показываются сведения об общем числе больных, госпитализированных по поводу каждого из заболеваний, указанных в перечне таблицы. Числа в этой графе не должны превышать суммы чисел больных, показанных в графах 1 и 3 отчета текущего года и графе 10 за минусом чисел в графе 11 отчета за предыдущий год. По строкам 2—5 числа госпитализированных не должны превышать суммы чисел граф 1 и 3 текущего года и оставшихся не госпитализированными (графы 1+3 — графа 4) за предыдущий год.

В графе 5 приводятся данные о госпитализации больных с впервые в жизни установленным диагнозом в отчетном году, т. е. из числа больных, показанных в графе 1. Следует иметь в виду, что один и тот же больной может быть госпитализирован по поводу одного и того же заболевания в течение года неоднократно (например, больной сифилисом может госпитализироваться при каждом курсе лечения). Сведения о таких больных показываются в каждом отчетном году только один раз, т. е. в графах 4 и 5 показывается не число случаев госпитализации, а число госпитализированных в течение года больных (физических лиц).

В графах 6—9 показываются сведения об общем числе больных, снятых с учета, всего (графа 6) в том числе: по окончании лечения и наблюдения (графа 7), выбывших из-под наблюдения лечебного учреждения и разысканных в течение года (графа 8), переведенных под наблюдение других учреждений (графа 9). В графу 8 включаются только сведения о больных, которые за отчетный год ни разу не посетили лечебное учреждение, и предпринятые розыски не смогли установить их местожительства. В графу 9 включаются только сведения о больных, на которых имеются официальные подтверждения о взятии их на учет другими учреждениями. Если такого уведомления в учреждение, где больной ранее состоял на учете,

ге, не поступило, показывать его как снятого с учета нельзя, необходимо продолжать его розыск в течение года и при условии, если поиски будут безрезультатными, больной должен быть показан в графе 8, но в следующем отчетном году, а в текущем году сведения о таком больном должны быть показаны в графе 10. Если больной самовольно убыл из-под наблюдения диспансера, но был разыскан в отчетном году и о нем имеются официальные сведения о привлечении его к лечению или наблюдению от другого учреждения, сведения о нем следует показывать в графе 9, а не в графе 8. Графы 6—9 заполняются на основании записей в пункте 27 медицинской карты больного венерическим заболеванием (форма № 065/у), соответствующих записей в медицинской карте больного грибковым заболеванием (форма № 065-1/у) и контрольной карте диспансерного наблюдения (форма № 030/у) — на больных трихомониазом и больных, наблюдавшихся учреждениями, не имеющими кожно-венерологических кабинетов.

В графе 10 показывается общее число больных, состоявших на учете на конец года, включая и больных, закончивших лечение, но находившихся под наблюдением. Сведения о последних выделяются также в графе 11. В графе 12 из общего числа больных, показанных в графе 10, выделяются сведения о больных — сельских жителях.

При заполнении табл. 1 необходимо обратить внимание на следующее: если к числу больных, состоявших на учете на конец предыдущего года (графа 10), прибавить число вновь взятых на учет больных (графа 1+графа 3), исключить число снятых с учета (графа 6), то полученное число должно быть равно числу больных, оставшихся на учете на конец отчетного года (графа 10). По строкам 2—5 баланса быть не должно, так как уже после проведения первого курса лечения заболевание сифилисом переходит в латентную форму, и сведения о таком больном показываются только в строке 1. По строкам 6 и 8, 7 и 9 иногда такой баланс может быть получен только в сумме, тогда когда имели место случаи перехода заболевания острой гонореей в хроническую форму.

Подтабличные сведения. Из числа вновь взятых на учет больных с впервые в жизни установленным диагнозом, показанного в графе 1, строке 1, выделяются сведения о больных сифилисом следующими формами: ранним врожденным с симптомами (090.0); ранним врожденным скрытым (090.1,2); поздним врожденным (090.3—7,9); сердечно-сосудистой системы (093); нервной системы (094); другими формами позднего сифилиса с симптомами (гумма сифилитическая; сифилис поздний или третичный любой локализации, кроме классифицируемых в рубриках 093, 094; сифилис без уточнения стадии — кости, почки, печени, легкого, мышц и т. д. — (095)); поздним скрытым (096); сифилисом скрытым неуточненным (097.1) —

сюда относятся больные с положительной серологической реакцией на сифилис без других указаний.

В подтабличных строках (код 2102) показываются следующие данные: число больных ранними формами сифилиса с симптомами (сифилис I, сифилис II свежий, сифилис II рецидивный), помещенных в стационар в течение первых суток с момента установления диагноза в кожно-венерологическом диспансере, отделении, кабинете (из чисел, показанных в строках 2—4 по графе 5); из числа женщин, больных гонореей (графа 1, строки 7 и 9, — число выявленных акушерами-гинекологами, в том числе больных хронической гонореей (графа 1, строка 9); число женщин с воспалительными заболеваниями половых органов, которые закончили в отчетном году противогонорейное лечение (при отсутствии гонококков).

При арифметическом контроле правильности заполнения табл. 1 следует иметь в виду, что числа графы 6 должны быть равны сумме чисел граф 7, 8 и 9. Некоторая разница между числами в графе 6 и вышеуказанной суммой граф может быть только при наличии данных о смерти больных. Каждая смерть больного должна быть объяснена в приложении к отчету. Число вновь взятых на учет больных сифилисом (все формы) с впервые в жизни установленным диагнозом (графа 1, строка 1) должно быть равно сумме чисел в строках 2, 3, 4, 5 той же графы и сумме чисел подтабличных строк (шифры: 090.0, 090.1—2, 090.3—7, 9, 093, 094, 095, 096, 097.1).

В табл. 2 приводятся сведения о выявлении источников заражения больных свежими, рецидивными и ранними скрытыми формами сифилиса, гонореей и об осмотрах членов семей и лиц, бывших в контакте с больными венерическими и грибковыми заболеваниями. Таблица заполняется на основании данных, взятых из медицинских карт (форма № 065/у и 065-1/у). С целью обеспечения сопоставимости сведений о числе выявленных источников заражения с числом взятых на учет больных в графе 1 показываются сведения о числе больных, источники заражения которых были выявлены и привлечены к лечению (а не о числе источников заражения). Следовательно, в случаях, когда одно и то же лицо послужило источником заражения нескольких больных, в табл. 2 сведения о нем будут даны столько раз, сколько больных было им заражено. Сведения для заполнения этой графы берутся из пункта 21 медицинской карты больного венерическим заболеванием (форма № 065/у).

В подтабличной строке к табл. 2 (код 2201) приводятся сведения о числе обследованных лиц, бывших в контакте с больными сифилисом и гонореей, у которых не были обнаружены заболевания, но которым было проведено специфическое лечение с профилактической целью. Сведения берутся из медицинских карт амбулаторного больного (форма № 025/у). В число подлежащих обследованию включаются все лица,

имеющие половой и тесный бытовой контакт с больными венерическими заболеваниями на протяжении последнего года.

Сведения о числе больных, вновь взятых на учет с впервые в жизни установленным диагнозом сифилиса, гонореи и грибковых заболеваний, должны быть сверены с числом составленных и отосланных в областной диспансер извещений по форме № 089/у (табл. 1, графа 1).

Сведения о диспансерно наблюдаемых контингентах больных, обозначенных в отчете-вкладыше № 5, показываются также в основном отчете лечебно-профилактического учреждения (форма № 1), в табл. 7, А (строка 37) и табл. 7, Б (строка 19).

Глава 6

ВЕНЕРИЧЕСКАЯ ЛИМФОГРАНУЛЕМА, ИЛИ 4-Я ВЕНЕРИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

(Синонимы: паховая лимфогранулема, болезнь Никола — Фавра, лимфогранулематоз венерический, венерическая лимфопатия, паховый лимфогранулематоз).

Заболевание является генерализованным инфекционным процессом, вызываемым микроорганизмом из группы хламидий, называемым *Miyagawanella lymphogranulomatis*, или *Ehrlichia lymphogranulomatis Moshkowsky*.

Возбудитель впервые обнаружили в 1930 г. Hellerstöm и Wassen, которые провели обезьянам интрацеребральную инокуляцию гноя, выделенного от больного с венерической лимфогранулемой. По биоморфологическим свойствам возбудитель имеет некоторое сходство с возбудителями пситтакоза и трахомы. Клинические особенности заболевания были впервые описаны в 1913 г. Durand, Nicolas и Favre. Инфицирование осуществляется в основном при половых общениях и реже в бытовых или производственных условиях. Передача инфекта возможна прямым путем, при непосредственном контакте с больным, и косвенно, через предметы бытового обихода, интимного туалета, инструментарий, орудия производства, загрязненные гнойными выделениями. В отличие от донованоза, который наблюдается чаще у женщин, венерическая лимфопатия возникает чаще у мужчин. Однако эти данные оспариваются, поскольку возбудитель часто обнаруживается в отделяемом из канала шейки матки у здоровых, асимптомных женщин.

Клиника. Инкубационный период составляет 3—7 дней, но может удлиняться до 4—5 нед. Первичный аффект — эрозия, язвочка (рис. 16), папула или пустула, обычно локализуется у женщин на задней стенке влагалища, в области канала шейки матки и реже на слизистой оболочке наружных половых органов. У мужчин первичный аффект располагается в

шейке головки полового члена, уретре или на мошонке. Возможно и экстрагенитальное возникновение первичного аффекта, как, например, на губах, языке. Паховый лимфаденит (рис. 17) и лимфангит развиваются в течение нескольких недель после появления первичного аффекта. Возникновению первичного аффекта могут предшествовать симптомы общего неблагополучия: головные боли, недомогание, лихорадочное состояние, носовые кровотечения, артралгии, бронхит, диспепсические явления. Вторичный период болезни манифестирует симптомами распространения и генерализации процесса и наступает через

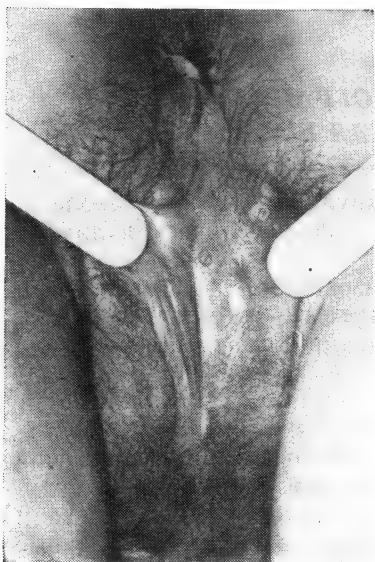


Рис. 16. Венерическая лимфопатия.

1 $\frac{1}{2}$ —2 мес после инфицирования. Паховые лимфатические узлы резко увеличиваются в размерах, развиваются явления периаденита с гнойным расплавлением лимфатических узлов, образованием глубоких язв, фистулезных ходов и свищей, из которых выделяется обильное гнойно-сукровичное содержимое. Хроническое течение болезни сопровождается иррадиацией инфильтративного спячного процесса в глубже лежащие органы и ткани, а также происходит метастатическое распространение заболевания на отдаленные лимфатические узлы, вовлечение печени, почек, суставов. Активная диссеминация патологического процесса у части больных приводит к появлению полиморфных эффо-ресценций, напоминающих многоформную экссудативную эритему, узловатую эритему или ангулярную гранулему. Одновременно наблюдаются флебиты, ириты, иридоциклиты, конъюнктивиты, кератиты, менингиты, сопровождающиеся лихорадочным состоянием, болями в костях, суставах, высокой СОЭ, лейкоцитозом, лимфопенией и моноцитозом.

В дальнейшем, при отсутствии лечения или вследствие нерациональной терапии, наступает условно выделенный третичный этап заболевания. В этот период характерны глубокие инфильтративно-язвенные проявления, диффузно распространяющиеся, лимфогенно и гематогенно, на область половых органов, промежность, периаанальную клетчатку. Фистулезно-спячный процесс с язвенным распадом, деформацией называется генитоаноректальным синдромом и проявляется также симптомами проктоколита, проктита и парапроктита с элефантиазом

и изъязвлением половых органов. Последующие рубцовые деформации с келоидизацией, язвами, фистулезными ходами, гениторектальным анастомозом объединяются общим термином «эстиомен», или «генитоаноректальная слоновость», когда нарушены функции всех тазовых органов. Одновременно значительно выражены и системные нарушения в форме артралгий, артропатий (поздний лимфогранулематозный полиартрит), вторичной анемии, гепатолиенального синдрома, менингоэнцефалита.

Диагноз заболевания основывается на характерных особенностях клинической симптоматики и положительных результатах РСК с антигеном венерической лимфогранулемы. РСК дает значительно больше положительных результатов (даже в разведении 1:512 и 1:2048), чем проба Фрея. Последняя оказалась положительной только в 36 % случаев доказанной венерической лимфопатии. Довольно ценной для диагностики является реакция Гате — Папакостаса (1 мл неактивированной свежей сыворотки больного смешивают с 2 каплями 40 % раствора формалина; образование желеобразного осадка не позже чем через 24 ч подтверждает специфический характер заболевания).

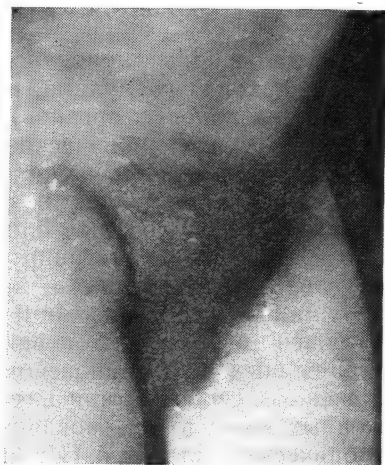


Рис. 17. Лимфогранулема венерическая.

Лечение. Необходимо раннее применение антибиотиков или сульфаниламидных препаратов. Описан хороший результат терапии венерической лимфопатии у 34-летнего мужчины при одновременном применении сульфадимезина по 1 г 6 раз в день в течение 7 дней и бициллина-3 по 1 200 000 ЕД через 1 день; всего 3 600 000 ЕД на курс. Язвы зарубцевались на 3-и сутки от начала лечения, а паховый склераденит уменьшился наполовину. В настоящее время чаще применяются другие антибиотики: тетрациклины [Hjorth N., Schmidt H., 1979], олететрин, эритромицин по 2 г в сутки в течение 7—15 дней. Присоединение сульфаниламидов повышает эффективность лечения. Их назначают по 6 г в сутки не более 5—7 дней, а затем по 3 г в сутки в течение 20 дней; до 66 г на курс лечения.

Профилактика заболевания идентична тем мероприятиям, которые описаны при донованозе. В качестве нового мероприятия В. McLelland и Р. Anderson (1976) предлагают проводить профилактическое лечение всех половых партнеров боль-

ных венерической лимфопатией — любым антибиотиком широкого спектра действия по 1 г в сутки в течение 7 дней.

Прогноз в отношении излечения, трудоспособности и жизни зависит от времени начала терапии. Раннее лечение, назначенное до возникновения необратимых анатомо-физиологических изменений, гарантирует ликвидацию патологического процесса с полноценным восстановлением тканей и функций пораженного органа.

Глава 7

ПАХОВАЯ ГРАНУЛЕМА, ИЛИ 5-Я ВЕНЕРИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

(Синонимы: донованоз, венерическая гранулема, тропическая паховая гранулема, пахово-половая гранулема, язвенная гранулема половых органов).

Заболевание хроническое, рецидивирующее, с преимущественным поражением заднепроходной, мочеполовой и паховой областей, возникающее в основном при половых контактах. Впервые донованоз был описан MacLeod в 1882 г. в Мадрасе под названием «серпигинирующая язва половых органов». Возбудитель заболевания — палочка Арагана — Вианны, или *Calymmatobacterium granulomatis*, тельце Донована, был обнаружен в 1905 г. Донованом. Его обнаруживают в мазках, окрашенных по Романовскому — Гимзе, в виде палочек, расположенных свободно или внутриклеточно в макрофагах, и окруженных капсулой. Донованоз встречается в тропических и субтропических странах (Индия, юг Китая, Гвинея, Индонезия, Южная и Латинская Америка, Австралия); описаны единичные случаи заболевания во Франции, Испании, Португалии.

Клиника. Инкубационный период длится от 1 дня до 6 мес и более. Первичный аффект, или гранулематозный шанкр, начинается с папулы, которая быстро изъязвляется. В результате аутоинокуляции по периферии первичного аффекта возникают дочерние язвы-сателлиты, часто сливающиеся между собой и образующие серпигинирующие, полициклические края. Дно язв яркое, сочное, бархатистое, покрытое скудным серозно-гнойным или сукровичным отделяемым. Основной локализацией процесса являются половые органы и область заднего прохода. Встречается и экстрагенитальная локализация процесса в области паховых складок, на щеках, губах, шее, кистях, волосистой части головы. Описана биполярная форма первичного аффекта — орального генитальная. Прогрессируя, процесс распространяется вглубь и по периферии, приводя к значительной деформации участков поражения. По данным М. Khatri и соавт. (1976), наблюдавших 26 больных донованозом, количество очагов поражения может колебаться от 5 до 7—8 и больше при гематогенно-диссеминированной, ранней, стадии процесса.

Большинством авторов, в том числе и Р. С. Бабаянцем (1980, 1984), проявления донованоза дифференцируются в зависимости от характера клинических проявлений на: 1) гипертрофически-веррукозную форму; 2) некротическую; 3) склерозирующую; 4) цветущую, или гранулематозную; 5) слизистую; 6) смешанную; 7) язвенную. Каждая клиническая разновидность характеризуется второстепенными симптомами, как, например, склонностью к папилломатозным разрастаниям и гиперкератозу при гипертрофически-веррукозной форме. Преобладание процессов деструкции и некроза в результате присоединения фузоспиральной инфекции с соответствующей анемией и гангренизацией наблюдается при некротической форме. У больных с гранулематозно-цветущей разновидностью преобладают пышные грануляции с яркими, сочными разрастаниями. Склерозирующая разновидность характеризуется деформирующими келоидными рубцами, нарушающими рельеф заднепроходной и мочеполовой области и изменяющими физиологические отправления. Язвенная, слизистая и смешанная формы отличаются значительной глубиной язвенной деструкции с распространением вглубь и по периферии, с образованием аногенитальных свищей, анальновлагалищного анастомоза и рубцовых деформаций типа эстриомена. Все поздние инфильтративно-язвенные формы донованоза сопровождаются лихорадочным состоянием, вторичной анемией, интоксикацией. Особенно резко выражены эти явления при некротических гангренозных формах заболевания, что может приводить к летальному исходу. Хроническое рецидивирующее течение процесса, при отсутствии рационального лечения или вообще без лечения, продолжается в среднем от 2—3 до 35 лет. При этом возможны тяжелые осложнения с псевдоэлефантиазом половых органов, стриктурами уретры, деформацией заднего прохода, влагалища и деструкцией наружных половых органов.

Диагноз основывается на данных анамнеза, характерных симптомах клинических проявлений и результатах лабораторного обследования. При окраске мазков по Романовскому — Гимзе или по Май-Грюнвальду — Гимзе среди множества многоядерных клеток, лимфоцитов и плазмочитов обнаруживаются гистиоциты с вакуолизированной протоплазмой, содержащей тельца Донована. При гистологическом исследовании обнаруживают инфекционную гранулему с наличием инфильтрата из гистиоцитов, нафаршированных палочками Арагана — Вианны.

Лечение проводят антибиотиками. Поскольку пенициллин и сульфаниламиды не эффективны, назначают стрептомицин сульфат по 1—2 г в сутки в течение 10—20 дней или по 4 г в сутки в течение 5 дней. Хлортетрациклин дают по 2 г в сутки в течение 10—20 дней; окситетрациклин, олететрин, эритромицин, олеандомицин — по 1—2 г в сутки в среднем в

течение 15 дней. Левомецетин не рекомендуют из-за токсичности [Schofield C., 1979]. Обычно рубцевание язв происходит через 15—40 дней, а тельца Донована исчезают в отделяемом через 3—15 дней. При недостаточном лечении возможны рецидивы в период от нескольких месяцев до 2 лет.

Прогноз в отношении излечения, трудоспособности и жизни в большинстве случаев благоприятный. Однако у отдельных больных даже после полноценной терапии возможны появление вторичной анемии и малигнизация рубцовых деформаций.

Профилактика. Общегосударственные социальные меры предусматривают обеспечение достаточным медицинским обслуживанием населения эндемичных зон, улучшение его бытовых и гигиенических условий, осуществление диспансерных лечебно-профилактических мероприятий, санитарно-просветительной работы.

Глава 8

ТРОПИЧЕСКИЕ ТРЕПОНЕМАТОЗЫ

За последние 10—15 лет Советский Союз установил и успешно развивает сотрудничество в области экономики и здравоохранения со многими странами мира, расширяются деловые контакты, обмен информацией, научными делегациями. В связи с этим проблема тропических трепонематозов в настоящее время актуальна, так как возможна обращаемость по поводу фрамбезии, беджеля (как и донованоза, и венерической лимфоатии) пациентов, приезжающих из тропических стран.

ФРАМБЕЗИЯ

Заболевание характеризуется хроническим, волнообразным течением вследствие чередования активных и латентных периодов. Болезнь напоминает по течению сифилитическую инфекцию: ей свойственны инкубационный период, образование первичного аффекта и последующее формирование вторичных эффоресценций с распространением по всему кожному покрову, поражение слизистых оболочек, костей и суставов. В отличие от сифилиса поражения внутренних органов и нервной системы не происходит.

Еще совсем недавно, в первые годы после окончания второй мировой войны, фрамбезия была одной из самых распространенных болезней в тропических странах. По данным ВОЗ, в конце 1964 г. в районах, эндемичных по фрамбезии, проживало свыше 200 млн. человек и насчитывалось более 50 млн. больных фрамбезией. Для многих тропических стран фрамбезия представляет не только медицинскую, но и социальную проблему, так как сопровождается тяжелыми нарушениями трудоспособности и заканчивается инвалидизацией больных. Слово «фрамбезия» французского происхождения (framboise — малина, и было предложено в 1768 г. Boissier de Sauvage). Вследствие полиморфизма проявлений в разных экологических условиях название болезни меняется в различных странах. Так, синонимами фрамбезин являются yaws (англ.), piap (франц.), polylapilloma tropicum (нем.), boubas

(исп.), patek (Индонезия), kwena (Бирма). Первые описания клинических проявлений были опубликованы Qiedo (1525), Bonitus (1642) и Piso (1648).

Возбудитель заболевания *Treponema pertenue* Castellani, обнаруженная в 1905 г., представляет собой спиралевидную трепонему длиной от 8 до 20 мкм и диаметром от 0,2 до 0,4 мкм, очень похожую на возбудителя сифилиса. По данным Н. М. Овчинникова и В. В. Делекторского (1974), изучавших строение этих трепонем в электронном микроскопе, *Treponema pertenue* Castellani отличается от *Treponema pallidum* только наличием двухслойной оболочки, сложной, но однослойной цитоплазматической мембраной и цистами с однослойной оболочкой, в то время как бледная трепонема имеет трехслойную оболочку, двухслойную цитоплазматическую мембрану и цисты с трехслойной оболочкой. Отсутствие многослойной цитоплазматической мембраны у *Treponema pertenue* и у ее цист способствует более эффективному влиянию на нее антибиотиков. Антигенные свойства *Treponema pertenue* и *Treponema pallidum* весьма сходны, особенно по концентрации липидных, иммунофлюоресцирующих и иммобилизующих антигенов. Поэтому реакция Вассермана, РИФ и РИБТ при фрамбезии положительные, хотя титр липидных антител, как правило, при фрамбезии несколько ниже, чем при сифилисе. Антигенная общность обеих трепонем обуславливает перекрестный иммунитет между сифилисом и фрамбезией.

Патогенез. Большое значение в возникновении заболевания принадлежит природным факторам, так как особенно распространена фрамбезия в странах с богатой тропической растительностью, высокой годовой температурой воздуха и почвы, влажностью вследствие обилия годовых осадков. Заражение чаще всего происходит при контакте с почвой. Входными воротами являются микротравмы кожи и слизистых оболочек. Инфицирование возможно как прямое, при непосредственном контакте с больными, так и косвенное, при контакте с предметами домашнего обихода, орудиями производства, инструментарием, загрязненными гнойным отделяемым. Считается, что в распространении инфекции значительная роль принадлежит и насекомым, являющимся механическими переносчиками инфекции (*Hippelates papillipes*, *Siphunuelina funicola* и др.) Восприимчивость к *Tr. pertenue* Castellani различна. В связи с наличием у грудных детей пассивного материнского иммунитета заболеваемость среди детей в возрасте до 2 лет практически отсутствует. Наибольшая степень поражения детей отмечается в возрасте от 3 до 16 лет, так как в этих возрастных группах пассивный иммунитет постепенно истощается, а активная продукция защитных антител формируется медленно. К пубертатному периоду степень активного иммунитета возрастает, и поэтому число заболеваний к 16—18—20 годам значительно уменьшается. Таким образом, основным резервуаром

инфекции являются дети, а взрослые чаще заражаются именно от больных детей. Особенно способствует заболеваемости, наряду с климатическими условиями, низкий культурный уровень, отсутствие санитарно-гигиенических условий, скученность населения, недоедание.

Анализируя эпидемиологические обстоятельства, ряд отечественных и зарубежных авторов [Кассирский И. А., Плотников И. Н., 1964; Cockburn T., 1961; Schofield C., 1979, и др.] склонны отнести фрамбезию к невенерическим трепонематозам, ибо половые контакты в общей сумме эпидемиологических факторов имеют незначительный удельный вес. Трансплацентарная передача инфекции в периоде внутриутробного развития плода не отмечена. Экспериментальная фрамбезия получена при заражении кроликов, шимпанзе, орангутангов и хомяков.

К л а с с и ф и к а ц и я. Согласно международной номенклатуре клинических проявлений фрамбезии, предложенной в 1955 г. Hackett, возглавлявшим группу экспертов ВОЗ, в течение болезни различают раннюю и позднюю стадии. К ранней стадии фрамбезии относятся первичный и вторичный периоды, а к поздней — третичный период заболевания. Ранние проявления фрамбезии характеризуются множественностью и диссеминированностью высыпаний, контагиозностью, поражением не только кожи, но и слизистых оболочек, костей и суставов. Отличительными особенностями клинических проявлений наряду с обилием эфлоресценций, их поверхностным расположением являются доброкачественность, отсутствие некротических эволюционных превращений и склонность к самопроизвольному разрешению. Поздняя стадия, наоборот, отличается ограниченными, локализованными, глубокими воспалительными узлами, подвергающимися распаду, деструкции с участием не только кожи, но и подкожной основы, костей, сухожилий, суставов.

К л и н и к а. Ранняя стадия фрамбезии включает инкубационный период, первичный аффект и вторичные диссеминированные высыпания. Инкубационный период варьирует от 3—6 нед до 4 мес. В отличие от инкубационного периода при сифилисе, который протекает незаметно, без продрома, при фрамбезии наблюдаются выраженные продромальные явления: озноб, головные боли, лихорадочное состояние, боли в костях, суставах, желудочно-кишечные расстройства. Особенно тяжело протекают явления продрома у детей.

Первичный аффект, или фрамбезийный шанкр (фрамбезома, пианома), формируется на месте внедрения *Treponema pertenue* Castellani в виде плоского тестоватой плотности узелка или пустулы с папилломатозными разрастаниями, покрытыми казеозным желтовато-зеленым отделяемым или обильным гноем, ссыхающимся в массивные корки. Нередко в основании элемента происходит изъязвление с образованием кратерообразной язвы, дно которой покрыто грануляциями с папилло-

матозными множественными выростами, чем она напоминает раковую язву. Основание язвы, грануляции и папилломатозные разрастания отличаются сочностью, мягкостью инфильтрата, кровоточивостью. В отделяемом содержится большое количество возбудителя, который легко обнаруживается путем микроскопии в темном поле зрения.

Под влиянием мацерации эпителия гнойным отделяемым и внедрения возбудителя в новые входные ворота вокруг первичной формы образуются дочерние, так называемые шанкросателлиты, на разных стадиях развития. Последующее их расширение вглубь и по периферии с изъязвлением ткани и гиперплазией сосочков дермы завершается слиянием с образованием крупных конгломератов инфильтративно-язвенного характера с папилломатозными выростами и казеозным отделяемым. Фрамбезом сопутствуют лимфангиты и лимфадениты — воспалительные, болезненные, часто осложненные вторичной инфекцией. Заживление первичного аффекта происходит разными путями в зависимости от глубины поражения. Поверхностные фрамбезомы разрешаются с образованием гипопигментированных или гиперпигментированных пятен с легким шелушением. Глубокие узловато-язвенные первичные аффекты оставляют рубцы. Наиболее частой локализацией фрамбезом являются нижние конечности, кисти, полость рта, красная кайма губ, половые органы.

Спустя 3—6 нед от момента возникновения первичного очага наступает первая волна гематогенно-генерализованных ранних высыпаний на коже и слизистых оболочках и инфицирование костей и суставов. Через 3—6 мес эти проявления самопроизвольно исчезают. Наступает латентный период, который затем сменяется рецидивом ранних фрамбезийных поражений. Рецидивов может быть несколько, причем, чем длительнее инфекция, тем латентный период протяженнее, а высыпания менее обильные. Приблизительно через 5 лет наступает поздняя стадия с узловато-язвенными элементами, которые так же, как и ранние фрамбезийные поражения, могут подвергаться самопроизвольному разрешению через несколько месяцев или лет, сменяясь латентной фазой болезни.

Вторичные высыпания на коже и слизистых оболочках называют фрамбезидами. Ранние фрамбезиды представлены полиморфными морфологическими элементами: эритемато-десквамативными, папулезно-папилломатозными, лихеноидными, гиперкератотическими, эрозивными и эрозивно-язвенными. Локализуются они на любом участке кожного покрова и, как правило, множественные, диссеминированные. Пятнистые фрамбезиды отличаются застойно-бурой окраской, обильным мелкопластинчатым шелушением и склонностью к слиянию. Они существуют недолго, депигментируются в центре, оставляя гиперпигментированную кайму в окружности, затем через 2—4 нед исчезают без следа. Пятнистые фрамбезиды часто сочетаются с ранними

папулезными и папилломатозными формами. Папулезные элементы плотные, буровато-красного цвета, шелушатся и при пальпации вызывают ощущение терки. Величина папул варьирует от милиарных до нуммулярных. Часто наблюдаются остроконечные папулы или с папилломатозными разрастаниями. Локализуясь в крупных складках и в области половых органов, они гипертрофируются, эрозируются, напоминая широкие кондиломы у больных сифилисом. Особенно часто располагаются пятнисто-сквамозные и папулезные высыпания на ладонях и подошвах, где образуются выраженный гиперкератоз, трещины, болезненные эрозии, кратерообразные углубления с сухим дном и подрытыми краями. На поверхности трещин и эрозий образуются папилломатозные выросты с гнойным отделяемым, содержащим большое количество возбудителя. Гиперкератотические наслоения, перемежающиеся болезненными трещинами и эрозиями на подошвах, затрудняют движения стоп, что меняет походку больного, из-за чего эта форма болезни получила название «scab yaws» («краб-фрамбезия»).

Поражение костей и суставов в ранней стадии фрамбезии проявляется болезненной припухлостью, отеком мягких тканей над пораженными костными участками. Явления периостита, остита или остеоperiостита длинных трубчатых костей (большеберцовой, лучевой и др.) кратковременны, не сопровождаются изъязвлением и некрозом и через 2—3 нед бесследно исчезают. За счет гипертрофического остеоperiостита большеберцовых и лучевых костей нередко образуются саблевидные голени и дугообразное искривление предплечья. В дальнейшем, в более позднем периоде ранней стадии фрамбезии, возникают гидрартрозы, тендовагиниты, синовиты. У детей особенно часто наблюдаются фаланговые остеоperiоститы кистей (полидактилиты) с отеком и резкой болезненностью, затрудняющими движения. В этом же периоде формируется своеобразное поражение костей носа — гунду. Вследствие остеоperiостита костей носа и верхней челюсти с последующей отеком инфильтрацией кожи образуются плотные округлые опухолевидные выступы по обе стороны носа, на щеках, лбу. Опухолевидные образования деформируют кости носа, твердое небо, прорастают в глазницу, затрудняют носовое дыхание. Кожа над опухолью не спаяна с подлежащими тканями, не изъязвлена, безболезненна. Заболевание сопровождается интенсивной головной болью и сукровично-гнойным выделением из носа.

Поздние фрамбезиды кожи, представленные глубокими гуммозными опухолевидными узлами и диффузной инфильтрацией, подвергаются изъязвлению, деструкции, рубцеванию. Гуммозно-язвенные очаги характеризуются тестовой плотностью, синевато-бурой или буро-красной окраской, выраженной болезненностью и красными папилломатозными грануляциями. Язвы с четкими, кратерообразными краями сопровождаются болью.

Дно их неровное со скудным отделяемым среди папилломатозных грануляций. Язвы рубцуются с образованием грубых келоидных выступов и контрактур.

Поражение костей в поздней стадии фрамбезии заключается в развитии гуммозных периоститов, оститов и остеопериоститов с некрозом и деструкцией костной ткани, спонтанными переломами, ложными суставами и инвалидизацией больных. Чаше поражаются кости голеней, предплечий, кистей. Однако нередко в процесс вовлекаются ребра, грудина. Поражение суставов протекает в виде гуммозных артритов с поражением внутрисуставной части эпифизов, хрящей, суставной капсулы и образованием гидрартрозов, синовитов, бурситов с деформациями, анкилозами. При распространении гуммозного процесса на периартикулярную ткань возникают глубоко проникающие, длительно незаживающие язвы, приводящие к инвалидизации больных. Для этой стадии фрамбезии характерен мутилирующий ринофарингит — гангоза (gangosa), представляющий собой гуммозное поражение назофарингеальных структур с частичным или полным разрушением хрящей и костей носа, твердого и мягкого неба, прилегающих мягких тканей лица. Гангоза сопровождается болями в лобной части головы и сукровичными выделениями из носа, содержащими включения разрушенных костных частей. Гуммозная инфильтрация распространяется на крылья носа, щеки, верхнюю губу, где видны деформирующие инфильтраты и изъязвления. Процесс заканчивается рубцеванием и уродующими деструктивными разрушениями мягкого и твердого неба, носа, лобной кости с образованием мозговой грыжи. Для поздней стадии фрамбезии характерны также фиброзные околосуставные узловатости, характеризующиеся выраженной плотностью и безболезненностью.

Диагноз основывается на эндемичном характере распространения болезни, обнаружении возбудителя в отделяемом ранних и поздних проявлений фрамбезии, наличии характерных папилломатозных разрастаний, напоминающих ягоды малины, положительных результатах серологических реакций с липидными антигенами и успешных результатах лечения препаратами пенициллина.

Лечение. В ранней стадии фрамбезии назначаются дюрантные препараты пенициллина (бициллины, ПАМ) в количестве 1 200 000—2 400 000 ЕД на 1—2 инъекции. При поздних формах вводят 4 800 000 ЕД в виде 2—4 инъекций с интервалами в 5—10 дней. Уже через 24—28 ч возбудитель болезни исчезает, но разрешение проявлений происходит через 1—1½ мес. Поздние формы также подвергаются регрессу, но не ранее 1½—3 мес. Применяют также тетрациклины, левомицетин, цефалоспорины, эритромицин по 1 г в сутки в течение 14 дней. Для предупредительного лечения, в случае контакта с больными, проводится 1 инъекция дюрантного препарата

пенициллина (взрослым в количестве 600 000 ЕД, детям до 15 лет — 300 000 ЕД).

Профилактика фрамбезии проводится в двух направлениях. Первое — это плановое выявление больных с активными и латентными формами в эндемических областях, проведение профилактической пенициллинотерапии. Так, в Гаити в 1962 г. заболеваемость снизилась после массовой профилактической пенициллинотерапии в 40 раз. Многие сельскохозяйственные рабочие, бывшие инвалидами, вернулись к работе. Второе направление профилактики фрамбезии заключается в повышении личной санитарно-гигиенической грамотности, санитарной культуры. Большое значение придается профилактике и лечению мелкого травматизма у детей и взрослых в бытовых и производственных условиях.

ПИНТА

Пинта является хроническим тропическим трепонематозом, протекающим с поражением только кожного покрова и слизистых оболочек без вовлечения внутренних органов, костей и суставов. Pinta в переводе с испанского означает пятно (пятнистые проявления являются основным первичным морфологическим элементом). Синонимы: *mal del pinto*, *carate*, *azul*, *boussarole* и др. Возбудитель заболевания — *Treponema carateum* Hergejon обнаружена в 1927 г., по морфологическим и антигенным свойствам она сходна с бледной трепонемой и *Treponema pertenue* Castellani. Вследствие общности антигенного воздействия и биологически-морфологических особенностей существует перекрестный иммунитет между сифилисом и пинтой. Ряд авторов [Hudson E., 1963; Willcox R., 1975; Catterall R., 1979; Schofield C., 1979] высказывают предположение об общности тропических трепонематозов — фрамбезии, пинты, беджеля — и на этом основании поддерживают унитарную концепцию возникновения сифилитической инфекции в результате эволюционного изменения возбудителя тропических трепонематозов. Этой точки зрения придерживаются К. Н. Суворова (1968) и М. В. Милич (1972).

Этиология. Возбудитель обитает в почве, на растениях; заражение осуществляется при прямом и непрямом контакте с больным человеком. Внедрение происходит через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Доказана передача возбудителя насекомыми (мошки, клопы, комары). Инфицированию способствуют как эндогенные, так и экзогенные факторы. Поскольку особенно подвержены заболеванию дети, следует выделить основными эндогенными моментами низкую иммунную реактивность за счет недостаточной активности защитных антител, несовершенства фагоцитарных реакций, а также повышенную потливость кожи и щелочную реакцию ее водно-

липидной мантии. Экзогенными факторами являются антисанитарные условия, скученность населения, низкая гигиеническая культура, повышенная ранимость и мацерация кожи при высокой влажности и температуре воздуха в условиях тропического климата. Инфицирование при половых контактах не имеет доминирующего значения, ибо основная часть болеющих заражаются в детстве, и поэтому пинта, так же, как и фрамбезия, относится к невенерическим трепонематозам.

К л и н и к а. Проявления болезни по аналогии с фрамбезией включают инкубационный период, первичный аффект и вторичные проявления. Инкубационный период характеризуется отсутствием продромальных явлений и варьирует по длительности течения от 1 до 3—4 нед. Первичный аффект, или пинтозный шанкр, формируется сначала в виде лихеноидной папулы розового цвета с незначительным уплотнением и выраженным шелушением, напоминающим псориазические чешуйки. В процессе роста папула увеличивается в размере до монеты. Вокруг первичного аффекта за счет аутоинокуляции возникают мелкие дочерние узловатые первичные аффекты, также растущие по периферии и постепенно сливающиеся с основным пинтозным шанкром в крупный эритемато-сквамозный, слегка уплотненный очаг поражения. Наиболее частым местом расположения пинтозного шанкра являются открытые участки кожи верхних и нижних конечностей или лица. Регионарные лимфатические узлы реагируют слабо и непостоянно, лимфангиты отсутствуют. Через несколько месяцев, когда наступает диссеминация процесса вследствие спирохетемии, появляются вторичные высыпания — пинтиды в виде полиморфных эфлоресценций типа лихеноидных, папулезных и эритемато-сквамозных элементов, сопровождающиеся зудом. На фоне гиперемизированных шелушащихся дисков наблюдается возникновение экссудативных элементов в виде папуло-везикул и везикул, вскрывающихся и образующих эрозивные мокнущие очаги, наподобие экзематидов. Расположение пинтидов симметричное. Высыпания часто множественные, сливающиеся между собой. В процессе роста пинтидов происходит изменение их окраски вследствие нарушения пигментообразования, что ведет к дисхромии: постепенно формируются участки гиперпигментации различных оттенков с последующей депигментацией. Пятна и лихеноидные элементы сыпи, располагающиеся в складках, особенно в области половых органов и заднего прохода, подвергаются мацерации, мокнутию и эрозированию, вторичному инфицированию. В этих случаях увеличиваются регионарные и отдаленные лимфатические узлы, усиливается зуд; возможно недомогание и лихорадочное состояние. Одновременно наблюдаются различного рода ониходистрофии, гиперкератотическое поражение ладоней и подошв с инфильтрированными очагами и болезненными кровоточащими трещинами. Дисхромия распространяется

на волосы, которые атрофируются и частично выпадают. Слизистые оболочки рта и половых органов в начале заболевания очагово гиперемированы, отечны, с явлениями эрозирования. В дальнейшем наблюдается частичное утолщение эпителия с формированием лейкоплакий и гиперпигментированных пятен.

Спустя 3—5 лет ранняя стадия пинты сменяется поздней — третичной фазой. Основными симптомами пинты в завершающей стадии являются выраженные явления дисхромии. В местах длительного существования воспалительного процесса развиваются гиперпигментация, переходящая в депигментацию, вплоть до ахромии, и атрофия кожи. При этом одновременно наблюдаются выраженное шелушение, резкий зуд. Под влиянием интенсивного зуда в атрофических очагах возникают длительно незаживающие экскориации, осложняющиеся поверхностной и глубокой пиодермией, множественным увеличением лимфатических узлов. Поражение внутренних органов, костей и суставов не подтверждается многими авторами [Бабаянц Р. С., 1984]. Однако могут наблюдаться выраженная астенизация больного и малигнизация длительно существующих ахромических и атрофических очагов.

Диагноз основывается на эпидемиологических данных и особенностях клинических проявлений. Подтверждает диагноз обнаружение возбудителя, который в обильном количестве находится в отделяемом не только пинтозного шанкра, но и во вторичных и третичных проявлениях. Подтверждению диагноза служат также положительные серологические реакции с липидными антигенами и хороший терапевтический эффект пенициллинотерапии.

Лечение пинты осуществляется дюрантными препаратами пенициллина типа бициллина, прокаин-пенициллина (ПАМ). Дозы варьируют в зависимости от стадии болезни. При ранних формах пинты назначают 1—2 инъекции бициллина или прокаин-пенициллина по 1 200 000 ЕД или однократно вводят 2 400 000 ЕД. Поздние формы заболевания подвергаются регрессу после 3—4 инъекций по 1 200 000 ЕД через 1—2 дня или после 2 инъекций по 2 400 000 ЕД через 3—4 дня. В последнее время широко используются и другие антибиотики: тетрациклин, левомицетин, олеандомицин, эритромицин по 1 г в сутки в течение 10—14 дней.

Прогноз заболевания в отношении излечения, трудоспособности и жизни весьма благоприятный. В связи с существованием постинфекционного иммунитета разрабатывается методика профилактической активной вакцинации для предупреждения инфицирования детей, проживающих в местах, эндемичных по заболеваемости. Профилактическому лечению подвергаются все дети и взрослые, контактировавшие с больными. Дети до 15 лет получают однократную инъекцию бицилинов в дозе 300 000 ЕД, а взрослые — 600 000 ЕД. Другие

мероприятия профилактического характера направлены на повышение грамотности населения, улучшение жилищных и производственных условий, обеспечение всех жителей эндемичных районов достаточным медицинским обслуживанием.

БЕДЖЕЛЬ

Заболевание относится к тропическим трепонематозам арабских стран, оно эндемично среди кочевых племен Сирии, Ирака, Иордании, Аравийского полуострова, некоторых районов Африки. Процесс протекает хронически с поражением кожи, слизистых оболочек, костей и суставов, но без висцеральной и неврологической патологии. Слово *bejel* переводится как тропический сифилис, аналогичный фрамбезии. Синонимы: невенерический эндемический сифилис, арабский сифилис, бытовой сифилис и др.

Возбудитель — *Трепонета bejel* — не отличается по своим биологическим и морфологическим, в том числе электронно-микроскопическим, данным от возбудителя фрамбезии. На этом основании выдвигается концепция об идентичности беджеля и фрамбезии, отличающихся несущественными клиническими оттенками, которые объясняют влиянием климата, социальных условий, расовыми особенностями населения эндемических зон. Инфицирование происходит в раннем детстве путем прямого контакта или косвенной передачи возбудителя. Патогенетическими эндогенными факторами являются низкая иммунологическая реактивность, обусловленная ослаблением защитных свойств антител, несовершенством фагоцитарных реакций, а также повышенная потливость и травматизация кожи. Экзогенными способствующими моментами являются социальные условия: скученность населения, низкая санитарно-гигиеническая культура, недостаточное питание.

Клиника. Как и при фрамбезии и пинте, наблюдаются ранние и поздние стадии беджеля. К ранней стадии относят инкубационный период, первичные и вторичные высыпания. Завершает течение болезни третичная стадия, сходная с гумозными проявлениями фрамбезии и сифилиса. Инкубационный период беджеля варьирует в широких пределах и, по данным большинства авторов, колеблется от 1—2 до 5—6 нед. Первичный аффект, или беджелоидный шанкр, проявляется на месте внедрения *Трепонета bejel* весьма незначительными воспалительными явлениями в виде быстро исчезающей папуловезикулы или эфемерной везикулы на едва гиперемизованном отечном основании. Лимфангоиты и лимфадениты отсутствуют. В результате слабой местной тканевой реакции и анергичного состояния регионарных лимфатических узлов происходит более активная спирохетемия, и вторичные эффоресценции — беджелиды — формируются в более короткие сроки, чем при

фрамбезии и сифилисе. Они диссеминированные, множественные, симметричные и полиморфные: розеолезно-папулезные, пустулезные и кондиломатозные. Вначале розеолезные и пустулезные элементы появляются на слизистых оболочках рта, половых органов и в крупных складках кожи. Их формирование провоцируется травмой, раздражением острой пищей слизистой оболочки полости рта, выделениями и мацерацией эпителия в области заднего прохода и половых органов. Характерной особенностью папулезных высыпаний, располагающихся в складках и на слизистых оболочках, является их склонность к мацерации, мокнутию и гипертрофии, как это бывает у больных с вторичным сифилисом, и поэтому такие бедылиды называют кондиломами. В дальнейшем бедылиды распространяются на туловище и конечности. Здесь они более инфильтрированы, буро-красного цвета, часто обильно шелушатся, наподобие псориазных папул. В отличие от сифилитических вторичных высыпаний бедылиды сопровождаются зудом, стойко держатся в течение 6—8 мес, а иногда до 1 года и более. В процессе их существования вследствие продолжающейся спирохетемии и недостаточной активности иммунитета наблюдается появление дополнительных групп эффлоресценций. Частичное исчезновение эволюционно устаревших элементов происходит с образованием пигментных или депигментированных, слегка шелушащихся пятен. Пустулы, поверхностные и глубокие, возникают как проявление недоброкачественного течения процесса. Однако возможно формирование вторичных пиококковых высыпаний как осложнение бедылидов стафилококковой инфекцией. В этих случаях образуются фурункулы, эктимы, гидрадениты, пиогенные язвы. В ответ на присоединение дополнительной инфекции, но также и при специфических гнойных бедылидах, наблюдаются лихорадочное состояние, недомогание, полиаденит. У части больных возникают болезненные периоститы и остеопериоститы, особенно в области длинных трубчатых костей, с покраснением и отеком кожи. В процессе эволюции бедылиды частично самопроизвольно разрешаются с гиперпигментацией или депигментацией.

Оставшаяся их часть через неопределенный срок, от 1 года до 3—5 лет, может трансформироваться в третичные гуммоузловатые или гуммозно-язвенные высыпания, которые одновременно существуют с вторичными элементами. Склонность к некрозу, деструкции гуммозных бедылидов сближает их с гуммозными поражениями сифилитического характера; однако их отличает не свойственная сифилису тестоватая консистенция, болезненность и эндемическая ситуация. Прорастание гуммозных инфильтратов в глубокие слои подкожной основы с поражением костей, сухожилий и суставов приводит к образованию обширных язв с обильным гнойным отделяемым, секвестрацией и свишевыми ходами. При локализации в

области конечностей возникают бежжелоидные остеомиелиты, разрешающиеся инвалидизирующими рубцами. Очень часто в связи с провоцирующим травмирующим действием недоброкачественной пищи гуммозно-язвенные очаги локализуются в области рта, глотки, проникания в ткани неба, носа. Заканчивается процесс деформирующими рубцами с образованием небо-глоточного анкилоза. Диффузная гуммозная инфильтрация чаще формируется вокруг рта, на волосистой части головы, ладонях и подошвах. На волосистой части головы наблюдаются шелушение, поредение волос типа смешанного диффузно-очагового облысения; на ладонях и подошвах развивается гиперкератоз с дисхромией, болезненными трещинами. Гуммозные бежжелоидные поражения в отличие от вторичных бежжелидов мало контагиозны, ибо *Treponema bejel* находится в незначительном количестве в глубине воспалительного инфильтрата, а деструктивные явления развиваются вследствие инфекционно-аллергического состояния, формирующегося по типу феномена Санарелли — Шварцманна.

Сближают бежжел с сифилисом и особенности иммунитета. Если после пинты и фрамбезии остается стойкий постинфекционный иммунитет, то лица, переболевшие бежжелом, стойкого иммунитета не имеют, и поэтому возможны явления суперинфекции и реинфекции.

Диагностика производится с учетом эпидемиологической ситуации, особенностей клиники, наличия возбудителя и результатов серологического исследования. По данным Р. С. Бабаянца (1980), при бежжеле реакции Вассермана, осадочные, иммобилизации бледных трепонем дают положительный результат. Однако при бежжеле титр реактивов бывает обычно значительно ниже, чем при сифилисе и фрамбезии.

Лечение проводят дюрантными препаратами пеницилина. Бициллин и ПАМ вводят по 1 200 000 ЕД в количестве 1—2 инъекций с интервалом 1—2 дня при ранних проявлениях и по 2 400 000 ЕД в количестве 2—4 инъекций с интервалом в 3—4 дня — при поздних формах. Можно назначить и тетрациклины, эритромицин, левомицетин по 1 г в сутки в течение 14 дней.

Профилактические мероприятия те же, что и при фрамбезии и пинте.

Прогноз в отношении излечения, жизни, трудоспособности весьма благоприятен, в особенности при лечении антибиотиками широкого спектра действия.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Адо А. Д.** Методологические вопросы экологии человека. — Вестн. АМН СССР, 1976, № 4, с. 3—13.
- Алферов В. Н.** Терапевтическая эффективность сочетанного применения доксицилина и левамизола в терапии рецидивов гонореи у мужчин. — Вестн. дерматол., 1984, № 6, с. 53—56.
- Андреева З. М., Ковалева В. В., Беднова В. Н.** Оценка состояния популяции гонококковых культур. — Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1975, № 11, с. 94—96.
- Антоньев А. А., Постригина Д. П., Туркевич Ю. Н.** Изменение иммунологической реактивности организма в динамике лечения у больных сифилисом. — Вестн. дерматол., 1977, № 8, с. 39—41.
- Антоньев А. А., Нешков Н. С., Луганский Н. Е., Базруков Е. Г.** Об ошибках в диагностике заразных форм сифилиса. — Вестн. дерматол., 1980, № 7, с. 63—66.
- Антоньев А. А., Берлин С. И., Шапоренко М. В., Малина И. Д.** Опыт применения гибитана в личной профилактике венерических болезней. — В кн.: Тезисы докладов V Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 5—6.
- Бабаянц Р. С.** Донованоз (пятая венерическая болезнь). — В кн.: Венерические болезни/Под ред. О. К. Шапошникова. М., 1980, с. 464—469.
- Бабаянц Р. С.** Тропические трепонематозы. — В кн.: Венерические болезни/Под ред. О. К. Шапошникова. М., 1980, с. 470—495.
- Бабаянц Р. С.** Кожные и венерические болезни жарких стран. — М.: Медицина, 1984.
- Багдасаров А. Б., Жодзинский А. М.** К вопросу об эпидемиологии, лабораторной диагностике и лечении гальпровиальных (хламидиальных) уретритов. — В кн.: Клиника, патогенез, лечение и профилактика кожных и венерических болезней. Ч. 2. Горький, 1979, с. 74—78.
- Багдасаров А. Б., Машкилейсон А. Л.** Клиника хламидийных уретритов у мужчин. — Вестн. дерматол. 1982, № 6, с. 59—61.
- Беднова В. Н.** Иммунолюминесцентный анализ в диагностике сифилиса. — В кн.: Иммунолюминесценция в медицине. М., 1977, с. 40.
- Беднова В. Н., Орлина Э. А.** Реакция иммунофлуоресценции с абсорбцией со свежей кровью, взятой из пальца при сифилисе. — Вестн. и дерматол., 1975, № 7, с. 41—44.
- Беднова В. Н., Стоянова О. А., Рахманова Н. В., Орлина Э. А.** Серологическая диагностика разных форм сифилиса. — Вестн. дерматол., 1977, № 1, с. 38—40.
- Беднова В. Н., Яцуха М. В., Карлова Т. Н.** Использование усовершенствованных питательных сред для культуральной диагностики гонореи и трихомоноза. — Вестн. дерматол., 1981, № 3, с. 38—40.
- Беднова В. Н., Зильман С. Л., Павловская В. Е., Резайкина А. В.** Ускоренная РИФ-40 в диагностике мочепополового трихомоноза. — Вестн. дерматол., 1981, № 7, с. 19—21.
- Беднова В. Н., Зиннурова Р. С.** Выделение штаммов гонококка, продуцирующих β -лактамазу. — Вестн. дерматол., 1983, № 1, с. 25—27.
- Борисенко К. К., Уджуху В. Ю., Магарышкина О. В. и др.** Анализ диагностических ошибок при сифилисе. — В кн.: Тезисы докладов V Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 9—10.

- Буданова Н. П.** Изучение показателей неспецифической иммунологической реактивности у больных скрытым сифилисом. — Вестник дерматол., 1979, № 1, с. 21—24.
- Васильев Т. В., Топоровский Л. М.** Шанкры ано-генитальной локализации. — Вестн. дерматол., 1977, № 1, с. 79—82.
- Васильев Т. В., Лосева О. К., Сафро Е. Ф., Мирзоев А. А.** Влияние семьи родителей на формирование стереотипов полового поведения у больных сифилисом. — Вестн. дерматол., 1981, № 5, с. 26—30.
- Васильев Т. В., Милич М. В., Овчинников Н. М. и др.** О сроках клинко-серологического наблюдения за больными сифилисом после окончания лечения. — Вестн. дерматол., 1982, № 9, с. 29—33.
- Викторов И. С.** Уголовно-правовая ответственность за распространение венерических заболеваний. — Саратов: Изд. Саратовск. ун-та, 1980.
- Воробьев Е. И., Китов А. И.** Введение в медицинскую кибернетику. — М.: Медицина, 1977.
- Гонококки Нейсера и гонококковые инфекции.** — М.: Медицина, 1980.
- Даштагянц Г. А., Фришман М. П.** Поражение сердечно-сосудистой системы при сифилисе. — Киев: Здоров'я, 1976.
- Довжанский С. И.** К вопросу о реинфекции при сифилисе. — Вестн. дерматол., 1978, № 5, с. 33—35.
- Елькин В. Д., Митрюковский Л. С., Федоров В. Г. и др.** К серологическому скринингу урогенитальных хламидиозов. — В кн.: Тезисы докладов V Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 86—87.
- Жуков В. И.** Венерические болезни. — Рига: Звайгзне, 1983.
- Ильин И. И.** Негонококковые уретриты у мужчин. — М.: Медицина, 1983.
- Ильин И. И., Баталова М. Н., Осыкина В. А., Парфентьева М. Ю.** Анализ ошибок в диагностике заразных форм сифилиса. — Вестн. дерматол., 1982, № 6, с. 70—75.
- Ильин И. И., Шестаков М. Н., Бахтилин В. Я.** Организация работы урологических поликлиник и урологических стационаров по активному выявлению больных гонорей. — Свердловск, 1982.
- Калинер Б. С.** Гонорейные заболевания у женщин. — Л.: Медицина, 1976.
- Канеп В. В., Липовецкая Л. Л.** Научная организация труда в учреждениях здравоохранения. — М.: Медицина, 1981.
- Капцева Г. С.** Лабораторная диагностика экстрагенитальной гонорей. — Уч. зап. Тартусск. ун-та, 1979, вып. 503, с. 28—30.
- Коляденко В. Г., Щепотин Б. М., Головченко Д. П.** Сифилитические поражения аорты. — Вестн. дерматол., 1983, № 1, с. 72—74.
- Комов О. П., Виторский А. П., Наливо С. Н.** Участие врачей акушер-гинекологов и урологов в борьбе с венерическими заболеваниями. — Вестн. дерматол., 1983, № 4, с. 43—46.
- Константинов А. В., Тиц В. А., Селицкий Г. Д., Кулагин В. И.** Актуальные задачи профилактики заболеваемости сифилисом. — В кн.: Тезисы докладов Пленума правления Всесоюз. об-ва дермато-венерологов. Таллин, 1983.
- Кривошеев Б. Н., Богатырева А. В., Рот Г. З. и др.** О характеристике диагностических ошибок у больных заразными формами сифилиса. — Вестн. дерматол., 1980, № 2, с. 69—72.
- Лозовская А. С.** Принципы санитарного просвещения больных венерологических стационаров. — Вестн. дерматол., 1983, № 10, с. 25—27.
- Луганский Н. Е.** Социально-психологическая характеристика больных заразными формами сифилиса. — Вестн. дерматол., 1982, № 11, с. 71—75.
- Мавров И. И.** К вопросу об эпидемиологическом анализе очагов венерических заболеваний. — Вестн. дерматол., 1982, № 11, с. 30—33.
- Мавров И. И., Горисюк А. Ф., Черненко Т. В.** К вопросу о выявлении гонококков, содержащих β -лактамазу. — Вестн. дерматол., 1983, № 3, с. 15—17.
- Мавров И. И., Кутюва В. В.** Воспалительные заболевания мочеполовых органов, вызванные хламидиями. — Вестн. дерматол., 1983, № 2, с. 29—32.
- Марьясис Е. Д., Чеботарев В. В.** Роль различных звеньев здравоохранения и ведомств в организации борьбы с венерическими заболеваниями. — Ставрополь, 1981.

- Марьясис Е. Д., Чеботарев В. В. О некоторых вопросах полового воспитания. — Здравоохран. Росс. Федерации, 1984, № 2, с. 11—14.
- Милич М. В. Нейросифилис. — В кн.: Венерические болезни/Под ред. О. К. Шапошникова. М., 1980, с. 158—167, 188—211.
- Милич М. В. Еще раз к вопросу серорезистентности при сифилисе. — Вестн. дерматол., 1984, № 4, с. 23—28.
- Милич М. В., Антоньев А. Н., Мыскин В. С. Рецидив и реинфекция при сифилисе. — Вестн. дерматол., 1977, № 7, с. 41—43.
- Милич М. В., Антоньев А. А., Шапаренко М. В. О дифференциальном подходе к больным заразными и незаразными (поздними) формами сифилиса. — В кн.: Тезисы докладов 7-го Всесоюзн. съезда дермато-венерологов. Львов, 1979, с. 110—112.
- Милич М. В., Блохин Б. А. Эффективность выявления больных сифилисом при серологическом обследовании. — Вестн. дерматол., 1983, № 2, с. 39—44.
- Мильявский А. И. Случай биполярного шанкра. — Вестн. дерматол., 1982, № 4, с. 71—71.
- Мильтинш А. П., Раджюс В. Д. Смешанные хламидийные инфекции урогениталий. — Вестн. дерматол., 1983, № 3, с. 51—53.
- Мирахмедов У. М., Торсуев Н. А., Бухарович М. Н., Фришман М. П. Краткое руководство по сифилидологии. — Ташкент: Медицина, 1977.
- Мирахмедов У. М., Белова Л. В. Некоторые вопросы деонтологии в дермато-венерологии. — Вестн. дерматол., 1982, № 8, с. 37—41.
- Мордовцев В. Н., Резникова Л. С., Завадская Ю. Н. Некоторые направления научных исследований в области венерологии за рубежом. — Вестн. дерматол., 1975, № 5, с. 31—38.
- Мордовцев В. Н., Лосева О. К., Рукавишникова В. М. Принципы и методы лечения сифилиса за рубежом. — Мед. реф. журн., 1983, № 4, с. 24—29.
- Мясников А. Л. Внутренние болезни. — Ташкент: Медицина, 1981.
- Овчинников Н. М., Беднова В. Н., Случевская М. П. и др. Ускоренные серологические методы диагностики венерических заболеваний для автоматизированной системы, использующейся при профилактических осмотрах. — Вестн. дерматол., 1980, № 8, с. 19—22.
- Овчинников Н. М., Делекторский В. В., Дмитриев Г. А. Значение элементарных тел при гонорее. — Вестн. дерматол., 1983, № 2, с. 24—29.
- Овчинников Н. М., Васильев Т. В. О серорезистентности при сифилисе. — Вестн. дерматол., 1983, № 4, с. 25—29.
- Павлов С. Т., Шапошников О. К., Самцов В. И., Ильин И. И. Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1975.
- Пащенко В. М., Шуцкий И. В., Глухенький Б. Т. и др. Выявление эпидочагов венерической заболеваемости с помощью ЭВМ. — В кн.: Тезисы докладов IV республ. съезда дермато-венерологов Укр. ССР (Организация дермато-венерологической помощи и современные методы диагностики, лечения и профилактики распространенных, тяжелых и профессиональных дерматозов). Харьков, 1980, с. 20—21.
- Робустов Г. В., Бейрахова Л. И. Изолированное нарушение зрачковой реакции как «переходная» форма позднего нейросифилиса. — В кн.: Актуальные вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических заболеваний. М., 1965, с. 86—92.
- Родин Ю. А., Звягинцева Л. Е. Реакция агломерации лейкоцитов у кроликов, зараженных сифилисом. — Вестн. дерматол., 1978, № 12, с. 26—28.
- Сазонова Л. В., Буданова Н. П. Изучение иммунологической реактивности при латентных формах сифилиса. — Вестн. дерматол., 1979, № 11, с. 26.
- Сазонова Л. В., Орлина Э. А. Антигенные свойства нового штамма (ЦКВИ-74) патогенных бледных трепонем в специфических реакциях на сифилис. — Вестн. дерматол., 1979, № 7, с. 25—28.
- Семиклетова А. Ю. Выявление гонореи у родильниц. — Вестн. дерматол., 1983, № 3, с. 57—70.

- Скрипкин Ю. К. Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1979.
- Скрипкин Ю. К., Борисенко К. К., Глоzman В. Н. Некоторые аспекты современного течения сифилиса. — Вестн. дерматол., 1975, № 9, с. 40—45.
- Скрипкин Ю. К., Чочуа Д. В., Селицкий Г. Д., Борисенко К. К. Справочник дерматолога. — Тбилиси: Сабхото Сакартвело, 1978.
- Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я. К дискуссии по проблеме «Рецидив и реинфекция при сифилисе». — Вестн. дерматол., 1978, № 6, с. 34—40.
- Скрипкин Ю. К., Милич М. В. Некоторые принципы построения схем лечения сифилиса. — Вестн. дерматол., 1980, № 8, с. 4—9.
- Скрипкин Ю. К., Зверькова Ф. А., Шарапова Г. Я., Студницин А. А. Руководство по детской дерматовенерологии. — Л.: Медицина, 1983.
- Скуратович А. А., Маясс М. П. Клиническое изучение профилактической эффективности гитана при венерических заболеваниях. — Вестн. дерматол., 1983, № 2, с. 34—37.
- Случаю И. С., Церковный Г. Ф. Статистическая информация в управлении учреждениями здравоохранения. — М.: Медицина, 1983.
- Стоянов Б. Г., Вишневецкий А. М., Кельнер Р. И. Ошибки в диагностике сифилиса. — Вестн. дерматол., 1977, № 12, с. 68—71.
- Терских И. И., Кахраманов Т. Б., Кулиев П. Г. Кожно-аллергическая проба с группспецифическим аллергеном хламидий при негонококковом уретрите. — Урол. и нефр., 1980, № 2, с. 37—41.
- Тесалова О. Т. Задачи диспансеризации в дерматологии и венерологии на современном этапе. — Вестн. дерматол., 1983, № 3, с. 27—32.
- Тесалова О. Т., Новикова Н. Ф., Минаев В. А., Кононенко В. И. Моделирование динамики заболеваемости сифилисом. — Вестн. дерматол., 1981, № 4, с. 21—25.
- Тесалова О. Т., Минаев В. А., Кононенко В. И., Новикова Н. Ф. Моделирование динамики заболеваемости сифилисом с учетом влияния на ее параметры деятельности системы здравоохранения. — Вестн. дерматол., 1983, № 2, с. 39—44.
- Тесалова О. Т., Яцуха В. М. Состояние научных исследований по эпидемиологии венерических заболеваний и организация борьбы с ними в десятой пятилетке. — Вестн. дерматол., 1982, № 11, с. 24—30.
- Торсуев Н. А., Бухарович М. Н. Сифилис. — Киев: Здоров'я, 1975.
- Тумашева Н. И. Опыт полового воспитания студентов-медиков. — Вестн. дерматол., 1983, № 10, с. 22—25.
- Туранов Н. М. Организация борьбы с венерическими болезнями в СССР. — В кн.: Венерические болезни/Под ред. О. К. Шапошникова. М., 1980, с. 496—519.
- Туранов Н. М., Мордовцев В. Н. Некоторые проблемы заболеваемости венерическими болезнями за рубежом. — Вестн. дерматол., 1979, № 2, с. 3—7.
- Туранова Е. Н. Гонорея девочек. — В кн.: Венерические болезни/Под ред. О. К. Шапошникова. М., 1980, с. 384—388.
- Туранова Е. Н., Частикова А. В., Антонова Л. В. Гонорея женщин. — М.: Медицина, 1983.
- Федотов В. П., Лесницкий А. И., Мануйлова Л. А., Желяз Е. В. Количественные соотношения Т- и В-лимфоцитов у больных Тг. гитим-инфекцией, пиодермитами, сифилисом и псориазом. — Вестн. дерматол., 1982, № 3, с. 16—21.
- Фришман М. П. Ошибки в диагностике сифилиса. — Киев: Здоров'я, 1983.
- Фришман М. П., Дунаева Г. А., Сметанин Ю. В., Тесленко Л. С. Пути выявления больных сифилисом. — Вестн. дерматол., 1977, № 12, с. 29—32.
- Халемин Я. А., Сырнева Т. А., Ильин И. И. и др. Роль эпидемиологически значимых групп населения в распространении сифилиса. — В кн.: Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями. Свердловск, 1982, с. 9—16.
- Ходаковский Г. Н., Рудаков И. А., Себрант Ю. В. Обработка гематологических показателей с использованием ЭВМ. — В кн.: Материалы по математическому обеспечению и использованию ЭВМ в медико-биологических исследованиях. Обнинск, 1976, с. 193—194.

- Частикова А. В., Кунцевич Л. Д., Борщевская Р. П. Современные данные о больных женщинах, клинически и анамнестически подозрительных на гонорею. — Вестн. дерматол., 1983, № 5, с. 62.
- Чучелин Г. Н., Никитина Н. В. Некоторые аспекты диспансерной работы кожно-венерологических учреждений по борьбе с венерическими болезнями в современных условиях. — Вестн. дерматол., 1982, № 3, с. 32—36.
- Шаткин А. А., Мавров И. И. Урогенитальные хламидиозы. — Киев: Здоров'я, 1983.
- Шиббаева А. Н., Лозовская А. С., Никитина Т. А. Противовенерическая пропаганда в кожно-венерологических учреждениях. — Вестн. дерматол., 1976, № 8, с. 63—66.
- Шинский Г. Э., Артемьева Е. Т. Обследование половых партнеров женщин, получающих профилактическое противогонорейное лечение. — Вестн. дерматол., 1980, № 7, с. 59—61.
- Штейнлукхт Л. А. По поводу статьи М. В. Милича, А. А. Антоньева, В. С. Мыскина, М. С. Школьник, Н. Н. Трошенковой «Рецидив и реинфекция при сифилисе». — Вестн. дерматол., 1978, № 6, с. 33—35.
- Штейнлукхт Л. А. Врожденный сифилис. — В кн.: Венерические болезни/Под ред. О. К. Шапошникова. М., 1980, с. 241—274.
- Шербакова Н. И., Брагина Е. Е., Яшкова Г. И., Воскресенская Г. А. О взаимоотношении *Chlamydia trachomatis* и *Trichomonas vaginalis* in vitro. — Вестн. дерматол., 1983, № 3, с. 17—19.
- Явкин В. М., Милич М. В., Мирахмедов У. М., Сазонова Л. В. Парасифилитические заболевания. — Ташкент: Медицина, 1980.
- Яцуха М. В. Эпидемиология венерических заболеваний и ее значение в организации борьбы с ними. — Вестн. дерматол., 1982, № 6, с. 32—36.
- Яцуха М. В., Шкляр Р. П., Засыпкина Г. М., Файнштейн С. Ф. Лабораторная диагностика мочеполового трихомоноза в кожно-венерологических диспансерах. — Вестн. дерматол., 1982, № 8, с. 19—22.
- Яцуха М. В., Обухова А. С., Селицкий Г. Д. Об эффективности централизации бактериоскопических исследований при диагностике гонорей. — В кн.: Тезисы докладов V Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983. с. 116—117.
- Adler M. W. Consulting patterns after a television programme on sexually transmitted disease. — Brit. J. Vener. Dis., 1982, v. 58, N 4, p. 259—262.
- Alani M. D., Darougar S. M. et al. Isolation of *Chlamydia trachomatis* from the male urethra. — Brit. J. Vener. Dis., 1977, v. 53, N 2, p. 88—92.
- Arko R. J., Wong K. H. Comparative physical and immunological aspects of the chimpanzee and guinea pig subcutaneous chamber models of *Neisseria gonorrhoeae* infection. — Brit. J. Vener. Dis., 1977, N 2, p. 101—105.
- Ashford W. A., Golash R. C., Hemming V. G. Penicillinase producing *Neisseria gonorrhoeae*. — Lancet, 1976, v. 2, N 7987, p. 657—658.
- Baron E. S., Saz A. K. Genetic transformation of pilation and virulence into *Neisseria gonorrhoeae* T-4. — J. Bact., 1978, v. 132, N 2, p. 972—986.
- Bell T. Gonorrhea in female adolescents. — Ann. Int. Med., 1982, v. 96, N 6, p. 924—925.
- Bos J. D., Hamerlnk F., Cormane R. H. T-lymphoid Cells in Primary Syphilis. — Brit. J. Vener. Dis., 1980, v. 56, N 2, p. 74—76.
- Calubiran O. V., Crisologo-Vizconde L. B., Tupasi T. E. et al. Treatment of uncomplicated gonorrhea in women. — Brit. J. Vener. Dis., 1982, v. 58, N 4, p. 231—235.
- Catterall R. D. Infections of genital-recent trends. — Clin. a. Exper. Dermatol., 1982, v. 7, p. 369—375.
- Catterall R. D. Venereology and genito-urinary medicine. — London et al.: Hodder and Stoughton, 1979.
- Chendrayudu J., Girgla-Hs. S., Singh G. M. et al. Comparative evaluation of ampicillin and trimethoprim-sulfamoxole combination in gonorrhoea. — Ind. J. Dermatol. Vener. Leprol., 1981, v. 47, N 3, p. 158—161.

- Collart P., Potevin M. Syphilis actualites physio-biologiques. II Processus evolutive de l'infection syphilitique experimentale et humaine. — Sém. Hôp. 1981, 57, N 19—20, p. 989—1000.
- Ebnre H. Trichomoniasis. — Ther. Umsch., 1976, Bd. 33, N 1, S. 30—32.
- Elmros T., Normark S., Landstrom G., Winblad B. Scanning electron microscopy of Neisseria Gonorrhoeae. Age induced changes in macro- and microstructure of virulent and avirulent colonies. — Brit. J. Vener. Dis., 1976, v. 52, N 2, p. 136—141.
- Engel S., Diezel W. Persistent serum immune complexes in syphilis. — Brit. J. Vener. Dis., 1980, 56, N 4, p. 221—222.
- Fasmon C., Ison C., Bellinger C., Harris J. Emergence of resistance after spectinomycin treatment for gonorrhea due to β -lactamasa poducing strain of Neisseria gonorrhea. — Brit. med. J., 1982, v. 284, N 6329, p. 1604—1605.
- Goh B. T., Morgan-Capner P., Lim K. S. Chlamydial screening of pregnant women in sexually transmitted diseases clin. — Brit. J. Vener. Dis., 1982, v. 98, N 5, p. 327—329.
- Hjorth N., Schmidt H. Praktische Venerologie. Die sexuell übertragenen Krankheiten. — Stuttgart: G. Thieme, 1979.
- Hunter J. M., Smith J. W., Penzance J. F. et al. Chlamydia trachomatis and Ureaplasma urealyticum in men attending a sexually transmitted diseases clinic. — Brit. J. Vener. Dis., 1981, v. 57, N 2, p. 130—133.
- John J., Squires S. Abnormal forms of Trichomonas Vaginalis. — Brit. J. Vener. Dis., 1978, v. 54, N 2, p. 84—87.
- Iuhlin L. Der Sozialpsychologische Hintergrund der Geschlechtskrankheiten. — Therapiewoche, 1973, Bd. 23, H. 14, S. 1174—1178.
- Kiraly K., Causse G. Epidemiologie von Gonorrhoe und Syphilis im Weltmasstab. — Therapiewoche, 1973, Bd. 23, H. 14, S. 1162—1172.
- Krause W. Sexuell übertragbare Krankheiten. — Stuttgart: F. Enke Verlag, 1979.
- (Luger A.) Люгер А. Диагностика сифилиса. — Бюлл. ВОЗ, 1981, т. 59, № 5, с. 529—535.
- Luger A. Specifity of the Treponema pallidum haemagglutination test. — Brit. J. Vener. Dis., 1981, v. 57, p. 178—180.
- McLelland B. A., Anderson P. C. Lymphogranuloma Venereum. — JAMA, 1976, v. 235, N 1, p. 56—57.
- Martin-Bouyer G., Ancelle R. Donnees statistiques sur les maladies veneriennes en France metropolitaine. — Inform. Malad. Vener., 1981, v. 53, N 1, p. 18—27.
- Naggar K. C., Hoble R. C., Michel M. F., Stolz E. Gonorrhea in Rotterdam caused by penicillinase producing gonococci. — Brit. J. Vener. Dis., 1980, v. 56, N 4, p. 244—248.
- Oriel J. D., Bidgway G. L., Tchamouroff S., Owen J. Spectinomycin hydrochloride in the treatment of gonorrhoea. Its effect on associated Chlamydia trachomatis infections. — Brit. J. Vener. Dis., 1977, v. 34, N 5, p. 226—229.
- Ross M. S. Current status of syphilis and other venereal diseases. — J. Florida med. Ass., 1976, v. 63, N 1, p. 74—77.
- Schibli H., Harms M. Tumor-like pulmonary lesion in secondary syphilis. — Brit. J. Venerol. Dis., 1981, v. 57, N 6, p. 367—371.
- Schofield C. B. S. Sexually tansmitted diseases. — Edinburgh et al.: Churchill Livingstone, 1979.
- Siboulet A., Catalan F., Bohbet J. M., Siboulet A. Les manifestation infectiones urogenitales a chlamyidine aspects cliniques et therapeutiques. — Inform. melad. vener., 1981, t. 53, N 1, p. 29—36.
- Sparks R. A., Williams G. L., Boyce J. M. H. et al. Antenatal screening for candidiasis, trichomoniasis and gonorrhoea. — Brit. J. Vener. Dis., 1975, v. 51, N 2, p. 100—115.
- Willcox R. R. International aspects of the venereal diseases and nonvenereal treponematoses. — Clin. Obstet. Gynec., 1975, v. 18, N 1, p. 207—222.
- (Willcox R. R.) Уилкокс Р. Р. Лечение сифилиса. — Бюлл. ВОЗ, 1981, т. 59, № 5, с. 536—543.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Ангина сифилитическая 36
Аортит сифилитический 53
- Баланит 24, 180
Баланопостит 24, 180
— острый 26, 140, 180
— хронический 181
Беджель 269
— диагностика 271
— клиника 269
— лечение 271
— прогноз 271
— профилактика 271
— этиология 269
- Болезни венерические, борьба с ними 193
— — — активное выявление больных 199
— — — группы оперативные 199, 205
— — — штабы 222
— — группы риска 195, 199, 211
— — источники заражения 197, 201, 203
— — организация лабораторной диагностики 213
— — — профилактики 193
— — ответственность за заражение 223
— — профилактика индивидуальная 226
— — санитарное просвещение 214
- Болезнь венерическая пятая 258
— — четвертая 255
— Никола — Фавра 255
- Бугорок площадкой 44
— сифилитический 43
- Вагинит(ы) бактериальный 182
— — клиника 183
— — вирусный 187
— — вследствие глистной инвазии 191
— — — неинфекционных заболеваний 190
— — — новообразований 192
— — — раздражения 191
— — гонококковый 145
— — инфекционный 182
— — — лечение 187
— — — профилактика 189
— — микотический 186
— — — клиника 186
— — негонококковый 181
— — трихомонадный 185
— — — клиника 185
- Венерология, достижения научные 195
— — математическое моделирование 235
- Висцеропатии сифилитические поздние 52
- Воспитание нравственно-этическое 215, 219
— — половое 218, 220
- Вульвовагинит(ы) у девочек 181
— — — аллергический 190
— — — инфекционный, лечение 187
— — — классификация 182
— — — негонококковый 181
— — — неинфекционный 189
— — — — профилактика 192
- Гепатит сифилитический 55
- Герпес простой 25
— — половых органов 25
— — уретры 175
- Гидроцефалия сифилитическая 70, 73, 74
- Глоссит гуммозный 47
— — склерозирующий 48
- Голени саблевидные 72
- Гонит сифилитический 73
- Гонококк(и) 134

- идентификация лабораторная 148
- штаммы, продуцирующие β -лактамазу 154

Гонорея 132

- девочек 145
- диагностика 148
- — — среды питательные 150
- женщин 143
- — восходящая 144
- — клиника 143
- — нижнего отдела мочеполового аппарата 143
- инфекция диссеминированная—146

- классификация 138
- лечение 151
- — критерии излеченности 156
- мужчин 138
- патогенез 137
- профилактика 156
- пути инфицирования 136
- этиология 134

Гранулема венерическая 258

- паховая 258
 - — диагностика 259
 - — клиника 258
 - — лечение 259
 - — прогноз 260
 - — профилактика 260
 - — этиология 258
 - пахово-половая 258
 - тропическая паховая 258
 - язвенная половых органов 258
- #### Группы оперативные 199
- риска 195, 199
- #### Гумма сифилитическая 41
- солитарная 41
 - языка 47

Деонтология в венерологии 203

- #### Диспансер(ы) кожно-венерологический 196, 239
- — задачи основные 197
 - — кабинеты организационно-методические 199
 - — работа лечебно-профилактическая 196

- — — показатели качественные 199, 204
- — — принципы 197

Документация медицинская 229, 233
Донованоз 258

Жидкость спинномозговая, исследование 60, 61, 70, 104

Заболевание(я) микоплазменное мочеполовой системы 173

- парасифилитическое 75

Инфекция гонорейная диссеминированная 146

Инфильтрация гуммозная 41, 49

- диффузная папулезная Гохзингера 66

Кондиломы широкие 30, 37, 70, 264

Лейкодерма сифилитическая 34

Лейкоплакия сифилитическая 49

Лимфогранулема венерическая 255

- — диагностика 257
- — клиника 255
- — лечение 257
- — паховая 255
- — прогноз 258
- — профилактика 257
- — этиология 255

Лимфогранулематоз паховый 255

Лимфопатия венерическая 255

Мероприятия противовенерические 200

- — в очаге инфекции 201

Микоплазмы 173

Моделирование математическое 235

Наблюдение диспансерное 196, 245

Насморк сифилитический 38

Нейросифилис 59

- диагностика 60
- лечение 116
- мезенхимный 38, 59
- паренхиматозный 59

- поздний 59
- профилактика 60
- ранний 38, 59

Организация труда научная 228

Осмотры медицинские профилактические 206, 242

- — — контингенты 206, 242
- — — массовые, автоматизация 210, 230

Остеохондрит сифилитический 68

Отек индуративный 23

Папула(ы) сифилитическая 29

- — лентикулярная 30, 34
- — лихеноидная 30
- — милиарная 30, 34
- — мокнущая 30
- — монетовидная 30
- — нуммулярная 30, 34

Периостит сифилитический 38, 50, 68

Пинта 266

- диагностика 268
- клиника 267
- лечение 268
- прогноз 268
- прогноз 268
- профилактика 268
- этиология 266

Плешивость сифилитическая 34

Половой член заболевания кожи 180

Поражения мочеполовой системы микоплазменные, см. *Микоплазмы*

- — — трихомонадные, см. *Трихомониаз*

Проктит гонорейный 145

Пропаганда противовенерическая санитарно-просветительная 214

Просвещение санитарное 214

- — литература 219
- — методы работы 217
- — план комплексный 216
- — пособия 220
- — учет работы 222
- — фильмы 219
- — формы работы 218

Пузырчатка сифилитическая 66

Пустулы сифилитические 32

Реакция(и) Вассермана 28, 65

- гемагглютинация с бледной трепонемой 60, 101

- — — — автоматизация 210

- иммобилизации бледных трепонем 13, 40, 58, 92

- — — — упрощенная методика 93

- иммунного прилипания 61, 98

- иммунофлюоресценции 12, 40, 61, 89

- — с абсорбцией 60, 91

- — — — автоматизация 210, 231

- — — — 19S Ig M 92

- — при трихомониазе 165, 210, 231

- классическая серологическая 12, 28, 43, 58, 84

- Колмера 58, 62, 85

- Лукашевича — Яриша — Герсгейра 14, 28

- осадочная 28, 86

- серологическая, клиническая оценка 102

- с липоидным антигеном VDRL 88

Ринит сифилитический 37, 67

Розеола сифилитическая 28

- — рецидивная 34

- — третичная 46

Рубцы Робинсона — Фурнье 66, 173

Рупия сифилитическая 33

Синдром Рейтера 147, 172

- уретро-окуло-синовидальный 172

Сифилид(ы) бугорковый 43

- — карликовый 43

- — площадкой 44

- — сгруппированный 43

- — серпигинированный 44

- вторичный слизистых оболочек 36

- гипертрофированный 31

- гнойничковый 32

- гуммозный 41

- импетигиозный 32

- пентиккулярный 30

- оспенновидный 33

- папулезный 29

- пигментный 35

- псориазиформный 30

- пустулезный 30
- пятнистый 28
- третичный костей и суставов 50, 51
- — на слизистых оболочках 46
- угревидный 32
- узелковый 29
- характеристика 27
- чечевичеобразный 30
- Сифилис бронхов и легких 56
- висцеральный 52
- — лечение 118
- — профилактика 58
- врожденный 62
- — детей грудного возраста 65
- — — — поражение костей 68
- — — — лечение 79, 120
- — — — поздний 71
- — — — деформации зубов 72, 73
- — — — носа 73
- — — — дистрофии 74
- — — — поражение плаценты 64
- — — — профилактика 76, 79
- — — — раннего детского возраста 70
- гемотрансфузионный, профилактика 11, 212
- диагностика, ошибки 80
- — серологическая 84
- — — ускоренный метод 87, 210
- желудочно-кишечного тракта 53
- иммунитет 15
- — гуморальный 15
- — клеточный 16
- иммуноглобулины 16
- исторические сведения 6
- классификация 11
- комплексы иммунные 16
- латентный 12
- лечение 105
- — беременных 78, 119
- — детей 119
- — комбинированное 114
- — контроль после окончания 126
- — критерии излеченности 128
- — метод(ы) 110
- — — непрерывные 110
- — — усовершенствованные 121
- — — хронически-перемежающийся 110
- — — неспецифическое 106, 109, 113
- — — одним пенициллином 115
- — — пирогенное 113
- — — превентивное 111
- — — предупреждение аллергических реакций 125
- — — препараты висмута 108
- — — — йода 108
- — — — пенициллина 106
- — — — противосифилитические 106
- — — принципы основные 109
- — — пробное 42, 44, 51, 58, 112
- — — профилактическое 110, 120
- — — снятие с учета лиц, закончивших его 128
- — — тетрациклинами 121, 124
- — — феноксиметилпенициллином 107, 116
- — — эритромицином 107, 116, 121
- лимфангиты 22
- неведомый 13
- нервной системы 38, 59
- патогенез 6
- период вторичный 27
- — — злокачественный 33
- — — особенности современного течения 39
- — — — поражение костей 38
- — — — нервной системы 38
- — — — суставов 38
- — — — полиаденит 27
- — — — рецидивный 13, 28, 33
- — — — свежий 27, 33
- — — инкубационный 12, 19
- — — первичный 19
- — — бубон регионарный 22
- — — — сопутствующий 22
- — — — специфический 22
- — — лимфаденит регионарный 22
- — — — особенности современного течения 22, 27
- — — — серонегативный 12, 19
- — — — серопозитивный 12, 19
- — — третичный 13, 39
- — — артропатии 51

- — — течение злокачественное 44
- печени 54
- плода 64
- почек 56
- пути распространения 10
- реинфекция 15, 18
- рецидив клинический 17
 - — серологический 17
- самоизлечение 17, 128
- сердца и сосудов 52
- серорезистентный 114, 124, 127
- склерадент 22
- Сифилис скрытый вторичный 12, 27
 - — поздний 14
 - — ранний 14
- суперинфекция 15, 19
- течение бессимптомное 13, 19, 71
- — злокачественное 24, 37, 44
- — общее 11
- — современное, особенности 27
- условия заражения 10
- экспресс-диагностика 58, 86, 210
- эндокринных желез 57
- этиология 6
- Сифилома вторичная 27
 - первичная 12, 19
 - — атипичная 23
 - — множественная 20
 - — осложненная 21, 24
 - — экстрагенитальная 20 22
- Скрининг серологический 210, 230
- Служба дерматовенерологическая 193, 232
 - — задачи 193
 - — комплексный план 198
- санитарно-эпидемиологическая 208, 213
- Статистика медицинская 232
 - — автоматизация 234
 - — заболеваемости 233, 237
- Тиреоидит сифилитический 57
- Трепонема бледная 6
 - — биология 8
 - — зернистые формы 9
 - — культуральная 9
 - — методы обнаружения 9
 - — органеллы 7, 8
 - — строение 7
 - — ультраструктура 7
- Кастеллани 261
- Трепонематозы невенерические 260
- тропические 260
- Триада Гетчинсона 72
- Трихомоназ 162
 - диагностика 165
 - реакция иммунофлюоресценции 165
 - клиника 164
 - лечение 166
 - патогенез 163
 - пути распространения 163
- Узловатости околосуставные 41
- Уреаплазма 174
- Уретрит(ы) герпетический 175
 - гонорейный 138
 - — у мужчин, осложнения 140
 - невенерический 167
 - негонорейный 167
 - неспецифический 167
 - постгонорейный 175
 - — диагностика 175
 - — лечение 177
- Учреждения кожно-венерологические 196, 237
 - — деятельность стационара 246
 - — отчетность 211, 239, 242 247
- Фарингит гонорейный 145
- Фимоз полового члена 24, 132, 140, 180
- Формы учетные 233, 239, 244
- Фрамбезия 260
 - диагностика 265
 - классификация 262
 - клиника 262
 - лечение 265
 - патогенез 261
 - профилактика 266
 - этиология 261

Хламидии 168

— чувствительность к антибиотикам 168

Хламидиоз уrogenитальный 168

— — диагностика лабораторная 170

Хориоретинит сифилитический 69, 73

Центры научно-консультативные 200

Шанкр мягкий 25, 131

— — бубон 25, 132

— — клиника 25, 131

— — лечение 132

— — этиология 131

— твердый 19

— — амигдалит 22

— — внеполовой 20, 22

— — гангренизация 24

— — гигантский 21

— — отпечаток 21

— — панариций 22

— — фagedенизм 24

Экзема сифилитическая 33

Эндоцервицит гонорейный 144

Энтерит сифилитический 54

Skripkin Yu. K., Sharapova G. Ya., Selissky G. D. Diseases that communicated by sexual contacts. — Leningrad, Meditsina, 1985. — 288 p., ill.

Yu. K. Skripkin — Corresponding Member of USSR Academy of Medical Sciences, Professor, Director of Central Institute of Dermatovenereology, USSR Ministry of Health, Moscow; G. Ya. Sharapova — Doctor of Medical Sciences. Senior Reserach Worker, N. I. Pirogov Second Medical Institute, Moscow; G. D. Selissky — Candidate of Medilal Sciences, Deputy of Head Physician, Dermatovenereological Dispensary, Moscow.

The monograph elucidates problems on etiology, pathogenesis, epidemiology, diagnosis, clinical aspects, treatment and prophylaxis of the diseases that communicated by sexual contacts (syphilis, gonorrhea, etc.). A great attention is paid to organizational means in combating venereal diseases. Activities of the organs and institutions of health protection that fulfill certain measures aiming to decrease morbidity of the venereal diseases are presented in the book. The data concerning sanitary-educational work and methods for mathematical modelling the dynamics of lues morbidity are given. Medical statistics in dermatovenereological institutions are expounded at the modern level.

The book is intended for dermatovenereologists.

There are 17 figures, Bibliography includes 141 names.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава 1. Сифилис	6
Этиология и патогенез	6
Условия заражения и пути распространения инфекции	10
Общее течение сифилиса и классификация	11
Иммунитет, реинфекция и суперинфекция	15
Первичный период сифилиса	19
Вторичный период сифилиса	27
Третичный период сифилиса	39
Поздние сифилитические висцеропатии	52
Нейросифилис	59
Врожденный сифилис	62
Ошибки в диагностике сифилиса	80
Серологическая диагностика сифилиса	84
Ускоренный метод серодиагностики сифилиса	87
Реакция с липоидным антигеном VDRL	88
Реакции иммунофлюоресценции	89
Реакция иммобилизации бледных трепонем	92
Реакция иммунного прилипания бледных трепонем	98
Реакция гемагглютинации с бледными трепонемами (ТРПГА)	101
Клиническая оценка серологических реакций	102
Исследование спинномозговой жидкости	104
Лечение сифилиса	105
Усовершенствованные методы лечения	121
Клинико-серологический контроль после окончания лечения	126
Критерий излеченности и снятие с учета лиц, закончивших лечение сифилиса	128
Глава 2. Мягкий шанкр, или шанкроид	131
Глава 3. Гонорея	132
Гонорея мужчин	138
Гонорея женщин	143
Гонорея девочек	145
Гонорейный проктит и фарингит	145
Диссеминированная гонорейная инфекция	146
Диагностика гонореи	148
Лабораторная идентификация гонококков	148
Лечение гонореи	151
Борьба с гонореей, вызываемой β -лактамазопродуцирующими штаммами гонококка	154
Критерии излеченности гонореи	156
Профилактика гонорей	156
Глава 4. Негонококковые заболевания мочеполовых органов	162
Трихомонадные поражения	162
Негонорейные (неспецифические) уретриты	167
Урогенитальный хламидиоз	168
Микоплазменные заболевания мочеполовой системы	173
Уретриты и вагиниты, вызванные вирусом простого герпеса II типа	175

Постгонорейные уретриты	175
Заболевания кожи полового члена	180
Негонококковые вульвовагиниты у девочек	181
Инфекционные вагиниты	182
Неинфекционные вульвовагиниты	189
Глава 5. Организация профилактики венерических болезней	193
Основные задачи дерматовенерологической службы	193
Лечебно-профилактическая работа кожно-венерологических диспансеров	196
Противовенерические мероприятия в очаге инфекции	201
Профилактические медицинские осмотры	206
Профилактика гемотранфузионного сифилиса	212
Организация лабораторной диагностики венерических заболеваний	213
Роль санитарно-эпидемиологической службы в мероприятиях по борьбе с венерическими болезнями	213
Санитарно-просветительная противовенерическая пропаганда	214
Работа штаба по борьбе с венерическими болезнями	222
Ответственность за заражение венерическими болезнями	223
Личная профилактика венерических болезней	226
Научная организация труда	228
Медицинская статистика в кожно-венерологических учреждениях	232
Математическое моделирование в венерологии	235
Медицинский учет и отчетность кожно-венерологического учреждения	237
Глава 6. Венерическая лимфогранулема, или 4-я венерическая болезнь	255
Глава 7. Паховая гранулема, или 5-я венерическая болезнь	258
Глава 8. Тропические трепонематозы	260
Фрамбезия	260
Пинта	266
Беджель	269
Список основной литературы	272
Предметный указатель	278

**Юрий Константинович Скрипкин,
Галина Яковлевна Шаропова,
Генрих Давидович Селицкий**

**БОЛЕЗНИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ
ПРИ ПОЛОВЫХ КОНТАКТАХ**

Зав. редакцией **Р. С. Горяинова**
Редактор **А. Я. Браиловский**
Редактор издательства **Л. И. Панова**
Художественный редактор **Н. Д. Наумова**
Переплет художника **В. Т. Левченко**
Технический редактор **Э. П. Выборнов**
Корректор **Р. И. Гольдина**

ИБ № 3768

Сдано в набор 15.01.85. Подписано в печать 24.10.85. М-27464. Формат бумаги 60×90^{1/16}.
Бумага типографская № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 18,0.
Усл. кр.-отт. 18,0. Уч.-изд. л. 19,95. Тираж 20000 экз. Заказ № 2376 Цена 1 р. 70 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинград-
ское отделение.

191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Отпечатано с матриц Ленинградской типографии № 2 головного предприятия ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном Комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 198052, г. Ленинград, Л-52, Измайловский проспект, 29 в Ленинградской типографии № 4 ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 191126, Ленинград, Социалистическая ул., 14.

ГОТОВИТСЯ К ИЗДАНИЮ В 1987 ГОДУ

Клименко Б. В. Трихомониаз. — Л., Медицина, 1987. — 10 л.

Б. В. Клименко — заведующий урологическим отделением 2-го кожно-венерологического диспансера Московского р-на Ленинграда.

В монографии описаны методики выявления влагалищных трихомонад. Даны методы дифференциальной диагностики трихомониаза. Особое внимание уделено вопросу о мочеполовых трихомонадах как о возможном депо выживания гонококков, хламидий, микоплазм.

Издание предназначено для дерматовенерологов, урологов, гинекологов.





10. Overman, T. D. Overman, T. D.